



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی قزوین

دانشکده پزشکی شهید بابایی

پایان نامه:

دکترای تخصصی بیماریهای عفونی

عنوان:

تعیین اثر مکمل سولفات روی در پیامد درمان پنومونی اکتسابی از جامعه در بیماران بستری

استاد راهنما:

دکتر عباس علامی

نگارش:

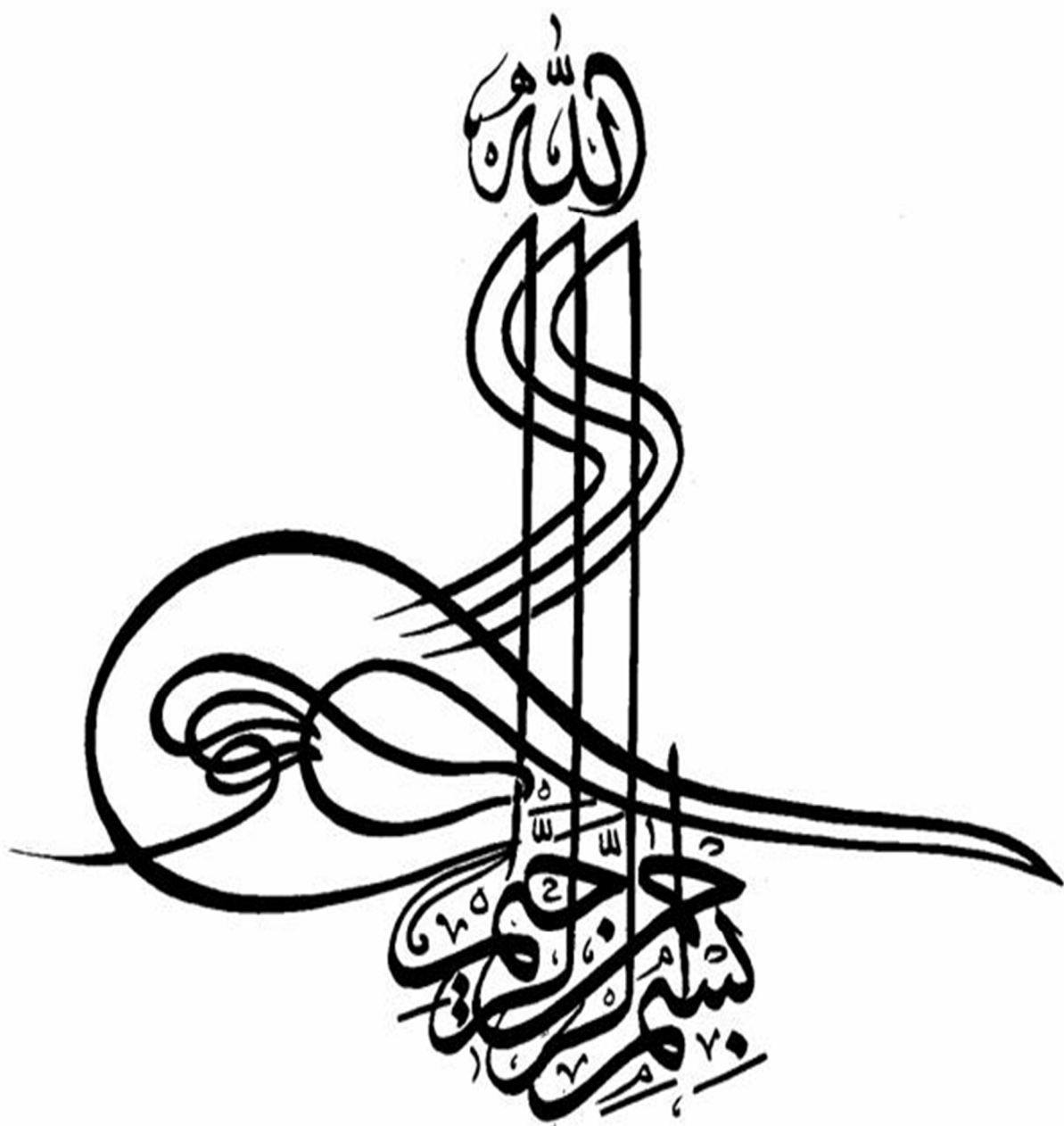
دکتر سعید شرفی

سال فراغت از تحصیل:

۱۳۹۴

شماره ثبت:

۳۷۷



پدرم

مادرم

خواهرم

همسرم

اساتید محترم بخش عفونی

خانم دکتر مینا آصف زاده

آقای دکتر رضا قاسمی برقی

آقای دکتر بهزاد بیژنی

آقای دکتر حمیدرضا نجاری

خانم دکتر صدیقه منصوری

آقای دکتر رامین سیامی

استاد راهنمای محترم

آقای دکتر عباس علامی

زمینه و هدف: پنومونی در سالمندان شایع و از علل مهم مرگ و میر می باشد. در برخی مطالعات کمبود "روی" به عنوان ریسک فاکتوری در ابتلا به بعضی از بیماری های عفونی مطرح شده است. این مطالعه با هدف بررسی اثر سولفات روی در پیامد بیماران مسن بستری شده با پنومونی اکتسابی از اجتماع انجام شد.

روش کار: مطالعه بصورت کارآزمایی بالینی دوسوکور کنترل شده تصادفی انجام شد. ۸۹ بیمار مسن پنومونی اکتسابی از اجتماع بستری در بیمارستان های بوعلی و ولایت قزوین انتخاب و علاوه بر درمان آنتی بیوتیکی استاندارد پنومونی به دو گروه دریافت کننده کپسول سولفات روی ۱۱۰ mg دو بار در روز و گروه دریافت دارونما به مدت ۴ روز تقسیم شدند.

یافته ها: در گروه دریافت کننده زینک، میانگین تعداد روزهای بستری ۰,۶۷۹ روز کمتر ($P=0,451$)، میانگین روزهای دارای تاکی پنه ۰,۲۹۷ روز کمتر ($P=0,148$)، ساعات دارای تب ۷,۵۷۱ ساعت بیشتر ($P=0,055$)، میانگین روزهای دارای هایپوکسی ۰,۱۵۰ روز کمتر ($P=0,484$)، در روز پنجم تعداد گلوبول سفید ۱,۷۵۳۱ کمتر ($P=0,159$)، ESR ۸,۸۹۵ بیشتر ($P=0,439$)، پلاکت ۱۹,۹۲۶ بیشتر ($P=0,608$) بود، ولی تمامی این موارد از لحاظ آماری معنی دار نبودند. فاکتور موثر در مدت بستری، ESR اولیه ($P=0,007$)، فاکتور موثر در تعداد روزهای تاکی پنه، تعداد تنفس اولیه ($P<0,001$)، فاکتورهای موثر در مدت تب، درجه حرارت اولیه ($P=0,003$) و ESR اولیه ($P=0,022$)، فاکتورهای موثر در مدت هایپوکسی، ضربان قلب اولیه ($P=0,002$) و GCS اولیه ($P=0,001$) و BUN اولیه ($P=0,020$) بودند.

نتیجه گیری: با توجه به یافته های این مطالعه، هنوز مدارک و شواهد برای توصیه روتین به تجویز زینک به بیماران مسن بستری با پنومونی اکتسابی از اجتماع کافی نمی باشد. برای بدست آوردن نتایج معنی دار آماری بهتر است مطالعه ای با تعداد بیشتر بیمار انجام شود. اندازه گیری سطح سرمی زینک می تواند برای گرفتن نتایج بهتر کمک کننده باشد.

کلیدواژه: پنومونی، روی، افراد مسن، درمان کمکی

فهرست مطالب

۸	فصل ۱- مقدمه
۱۲	فصل ۲- مروری بر متون
۲۵	فصل ۳- مواد و روشها
۳۲	فصل ۴- نتایج و یافته ها
۶۱	فصل ۵- بحث و نتیجه گیری کلی و پیشنهادات
۶۶	فصل ۶- فهرست منابع
۷۵	پیوست ها
۷۹	چکیده انگلیسی

- جدول ۱-۳ متغیرهای موجود در مطالعه و مقیاس اندازه گیری آنها ۲۷
- جدول ۱-۴ مشخصات اولیه دموگرافیک، بالینی و پاراکلینیکی بیماران شرکت کننده در مطالعه در دو گروه ۳۳
- جدول ۲-۴ مقایسه خصوصیات اولیه بیماران در کل جمعیت مورد مطالعه ۳۵
- جدول ۳-۴ فراوانی شدت های مختلف بیماری بر حسب CURB-65 در کل جمعیت مورد مطالعه ۳۶
- جدول ۴-۴ توزیع فراوانی شدت های بیماری بر حسب CURB-65 بین دو گروه مورد مطالعه ۳۷
- جدول ۵-۴ توزیع فراوانی شدت CURB بیماران در دو گروه مورد مطالعه ۳۸
- جدول ۶-۴ توزیع جنسی بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۳۹
- جدول ۷-۴ شیوع فشار خون بالا در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۴۰
- جدول ۸-۴ شیوع چربی خون بالا در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۴۱
- جدول ۹-۴ شیوع دیابت در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۴۲
- جدول ۱۰-۴ شیوع بیماری های قلبی در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۴۳
- جدول ۱۱-۴ شیوع بیماری های نرولوژیک در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۴۴
- جدول ۱۲-۴ شیوع بیماری های ریوی در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۴۵
- جدول ۱۳-۴ شیوع سایر بیماری ها در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۴۶
- جدول ۱۴-۴ فراوانی کشت خون مثبت در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۴۷
- جدول ۱۵-۴ شیوع محل درگیری ریه در رادیوگرافی در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۴۹
- جدول ۱۶-۴ شیوع الگوی درگیری ریه در رادیوگرافی در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۵۱
- جدول ۱۶-۴ شیوع مایع جنبی در رادیوگرافی در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۵۳
- جدول ۱۷-۴ خصوصیات ثانویه (روز پنجم) بیماران شرکت کننده در مطالعه در دو گروه ۵۴
- جدول ۱۸-۴ مقایسه خصوصیات ثانویه (روز پنجم) بیماران پس از دریافت دارو و دارونما ۵۶
- جدول ۱۹-۴ رگرسیون بررسی اثر عوامل مختلف روی مدت بستری ۵۷
- جدول ۲۰-۴ رگرسیون بررسی اثر عوامل مختلف روی تعداد روزهای تاکی پنه ۵۸
- جدول ۲۱-۴ رگرسیون برای بررسی اثر عوامل مختلف روی تعداد روزهای تب ۵۹
- جدول ۲۲-۴ رگرسیون برای بررسی اثر عوامل مختلف روی تعداد روزهای هایپوکسی ۶۰

فهرست تصاویر و نمودارها

- تصویر ۴-۱ توزیع جنسی بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۳۹
- تصویر ۴-۲ شیوع فشار خون بالا در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۴۰
- تصویر ۴-۳ شیوع چربی خون بالا در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۴۱
- تصویر ۴-۴ شیوع دیابت در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۴۲
- تصویر ۴-۵ شیوع بیماری های قلبی در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۴۳
- تصویر ۴-۶ شیوع بیماری های نرولوژیک در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۴۴
- تصویر ۴-۷ شیوع بیماری های ریوی در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۴۵
- تصویر ۴-۸ شیوع سایر بیماری ها در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۴۶
- تصویر ۴-۹ فراوانی کشت خون مثبت در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۴۸
- تصویر ۴-۱۰ شیوع محل درگیری ریه در رادیوگرافی در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۵۰
- تصویر ۴-۱۱ شیوع الگوی درگیری ریه در رادیوگرافی در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۵۲
- تصویر ۴-۱۲ شیوع مایع جنبی در رادیوگرافی در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه ۵۳

فهرست ضمايم و پيوست ها

۷۵	برگه جمع آوری اطلاعات بیماران
۷۶	برگه اطلاع رسانی
۷۷	رضایت نامه

فصل ۱

مقدمه

(Introduction)

پنومونی در افراد مسن، با توجه به پیر شدن جمعیت جهان، در حال تبدیل شدن به یک بیماری مهم و در حال افزایش می باشد. سالمندان عوارض و مرگ و میر ناشی از پنومونی بیشتری دارند و پنومونی یکی علل اصلی مرگ و میر در سالمندان است. بهبودی از پنومونی در افراد مسن بیشتر طول می کشد. پنومونی یکی از شایع ترین علل بستری و کاهش فعالیت های روزمره زندگی در سالمندان است. بروز و مرگ و میر ناشی از پنومونی در افراد مسن در حال افزایش است. هزینهء مرتبط با بستری شدن در بیمارستان به علت پنومونی اکتسابی از جامعه قابل توجه می باشد.

نداشتن تغذیهء مناسب و کمبود برخی ریزمغذی ها مثل روی با توجه به اهمیت روی در عملکرد سیستم ایمنی میتواند به عنوان ریسک فاکتوری در ابتلا به پنومونی مطرح باشد. در برخی از مطالعات انجام شدهء قبلی، تجویز روی یا سایر ریزمغذی ها بر پیامد برخی از بیماران اثر مثبتی داشته است. بنابراین این مطالعه با هدف بررسی اثر تجویز مکمل سولفات روی بر بهبود پیامد بیماران مسن بستری شده با تشخیص پنومونی اکتسابی از اجتماع انجام شد.

اهداف و فرضیات (OBJECTIVE & HYPOTHESIS):

○ الف- هدف اصلی (General Objective):

تعیین اثر مکمل سولفات روی در پیامدهای حین بستری پنومونی اکتسابی از جامعه

○ ب- اهداف فرعی (Specific Objectives):

تعیین تاثیر روی بر کاهش روز های بستری بیماران بستری شده با پنومونی کسب شده از اجتماع

تعیین تاثیر روی بر بهبود تاکی پنه بیماران بستری شده با پنومونی کسب شده از اجتماع

تعیین تاثیر روی بر بهبود تب بیماران بستری شده با پنومونی کسب شده از اجتماع

تعیین تاثیر روی بر کاهش ESR بیماران بستری شده با پنومونی کسب شده از اجتماع

تعیین تاثیر روی بر بهبود کاهش سطح هوشیاری GCS بیماران بستری شده با پنومونی کسب شده از اجتماع

تعیین تاثیر روی بر بهبود لکوسیتوز بیماران بستری شده با پنومونی کسب شده از اجتماع

تعیین تاثیر روی بر بهبود افت پلاکت بیماران بستری شده با پنومونی کسب شده از اجتماع

تعیین تاثیر روی بر بهبود افت درصد اشباع اکسیژن بیماران بستری شده با پنومونی کسب شده از اجتماع

○ ج- اهداف کاربردی (Applied Objectives):

تجویز مکمل سولفات روی به بیماران پنومونی بستری جهت بهبود پیامد

د-فرضیه ها (Hypothesis) یا سؤال های پژوهش:

آیا روی بر بهبود تاکی پنه بیماران بستری شده با پنومونی کسب شده از اجتماع تاثیر دارد؟

آیا روی بر بهبود تب بیماران بستری شده با پنومونی کسب شده از اجتماع تاثیر دارد؟

آیا روی بر کاهش ESR بیماران بستری شده با پنومونی کسب شده از اجتماع تاثیر دارد؟

آیا روی بر بهبود کاهش سطح هوشیاری GCS بیماران بستری شده با پنومونی کسب شده از اجتماع تاثیر دارد؟

آیا روی بر بهبود لکوسیتوز بیماران بستری شده با پنومونی کسب شده از اجتماع تاثیر دارد؟

آیا روی بر بهبود افت پلاکت بیماران بستری شده با پنومونی کسب شده از اجتماع تاثیر دارد؟

آیا روی بر بهبود افت درصد اشباع اکسیژن بیماران بستری شده با پنومونی کسب شده از اجتماع تاثیر دارد؟

آیا روی بر کاهش تعداد روز های بستری بیماران بستری شده با پنومونی کسب شده از اجتماع تاثیر دارد؟

فصل ۲

مروری بر متون

(Literature

Review)

پنومونی یک مشکل عمده سلامت عمومی به طور کلی در سالمندان (۱) و به خصوص در ساکنین خانه سالمندان (Nursing Home) است. (۲) سالمندان عوارض و مرگ و میر بیشتری ناشی از پنومونی دارند، پنومونی یکی از ۵ علت اصلی مرگ و میر در ایالات متحده برای سالمندان است. (۳-۵) بهبودی از پنومونی در افراد مسن بیشتر طول می کشد و عوارض و مرگ و میر نیز نسبت به افراد جوان شایع تر است. (۴، ۶) پنومونی یکی از شایع ترین علل بستری و کاهش فعالیت های روزمره زندگی در سالمندان است. (۷، ۸) داده های اخیر نشان می دهد که هم بروز و هم مرگ و میر ناشی از پنومونی در افراد مسن در حال افزایش است. (۹) هزینه مرتبط با بستری شدن در بیمارستان به علت پنومونی اکتسابی از جامعه، شامل ساکنین خانه سالمندان در سال ۲۰۰۲ در آمریکا به ۴/۴ میلیارد دلار رسیده است. (۲) این هزینه برای ساکنین خانه سالمندان به طور معنی داری بیشتر بوده است.

عفونت یک دلیل عمده برای انتقال ساکنین خانه سالمندان به بیمارستان ها و پنومونی علت عمده عفونت نیازمند بستری شدن در بیمارستان است. (۱۰-۱۲) میزان بستری شدن در بیمارستان به دلیل پنومونی در ساکنین خانه سالمندان نزدیک به ۳۰ برابر بیشتر از سالمندانی است که به طور مستقل زندگی می کنند است. (۱۳) و ۹-۵۱٪ از بیماران مبتلا شده به پنومونی در خانه سالمندان، به بیمارستان منتقل می شوند. (۱۴-۱۸) میزان مرگ و میر ناشی از پنومونی در خانه سالمندان ممکن است به ۵۷٪ برسد. (۴) کاپلان و همکاران (۱۹) گزارش کرده اند که مرگ و میر ناشی از پنومونی در سالمندان بستری شده در بیمارستان، دو برابر نسبت به بیماران پذیرش در بیمارستان با علل دیگر، تا ۱ سال بعد از بستری شدن، بیشتر است. تفاوت در میزان مرگ و میر بین پنومونی و سایر علل را نمی توان به تفاوت در بیماری های زمینه ای نسبت داد.

طیف وسیعی از پاتوژن های مختلف باکتریایی و ویروسی مسئول پنومونی اکتسابی از جامعه در افراد مسن و همچنین پنومونی کسب شده از خانه سالمندان هستند. شایعترین پاتوژن در میان آنها، استرپتوکوک پنومونیه است، که مسئول تا نیمی از تمام موارد است. (۱۹) دیگر پاتوژنهای باکتریایی شامل استافیلوکوک

اورئوس، هموفیلوس آنفلوآنزا، کلامیدیا پنومونیه، موراکسلا کاتارالیس، لژیونلا پنوموفیلا، مایکوپلاسما پنومونیه، و باسیل های گرم منفی مانند کلبسیلا پنومونیه و اشرشیا کولی هستند. (۱۳، ۲۰)

در طول سال های اخیر نقش پاتوژن ویروسی در علل عفونت حاد تحتانی دستگاه تنفسی (ALRI) در افراد مسن ساکن یا غیر ساکن در موسسات به طور فزاینده ای توصیف شده است. (۲۱) در حالی که آنفلوآنزا به خوبی به عنوان یک علت پنومونی ویروسی در سالمندان، به رسمیت شناخته شده است، مطالعات مختلفی در سال های اخیر اهمیت ویروس پاراآنفلوآنزا (PIV)، ویروس سنسیشیال تنفسی (RSV)، آدنوویروس، و متاپنوموویروس انسانی (hMPV) را نشان داده اند (۲۱-۲۵) و همکارانش پنومونی اکتسابی از خانه سالمندان را در ۱۱ نفر از مجموع ۷۴ بیمار را به علل ویروسی نسبت داده اند. (۲۶) که از جمله عوامل، آنفلوآنزا A و B، ویروس سیتومگال و پاراآنفلوآنزای ویروس بوده اند. پاراآنفلوآنزای ویروس، متاپنوموویروس انسانی و کوروناویروس E229 نیز در ۳۳ مرکز مراقبت طولانی مدت در بوستون در یک دوره ۳ ساله گزارش شده است. (۲۷)

عوامل بسیاری از جمله حضور بیماری زمینه ای (به عنوان مثال، بیماری انسدادی مزمن ریوی)، استفاده از داروها، تغییرات در خصوصیات فیزیکی و شیمیایی سیستم غیراختصاصی دفاعی میزبان، مانند مژه ها و مخاط دستگاه تنفسی، سوء تغذیه و دستگاه های مکانیکی، منجر به افزایش بروز پنومونی در میان افراد سالمند می شود. با این حال، یک عامل مهم مستعد کننده برای افزایش بروز عفونت که به خوبی توصیف شده است، کاهش پاسخ دهی سیستم ایمنی وابسته به سن است. تغییرات در پاسخ دهی ایمنی فرد نه تنها مقاومت در برابر عوامل بیماری زا را کاهش می دهد، همچنین باعث افزایش مرگ و میر ناشی از عفونت می شود. عملکرد کافی سیستم ایمنی بدن در تعیین پیامد عفونت در میان افراد سالمند دارای بیماری زمینه ای و دیگر تغییرات فیزیولوژیکی، نقش حیاتی پیدا می کند.

شواهد قابل توجهی نشان می دهند که پیری با تنظیم اختلال در سیستم ایمنی بدن همراه است. (۲۸-۳۲) این کاهش در عملکرد سیستم ایمنی منجر به افزایش بروز عفونت، بیماری های التهابی و نئوپلاستیک مشاهده

شده در افراد مسن و همچنین دوره های طولانی مدت بهبود پس از بیماری می شود. مطالعات آینده نگر بروز بالاتری از عوارض و مرگ و میر در افراد مسن با کاهش پاسخ افزایش حساسیت تاخیری (Delyed Type Hypersensitivity)، و اندازه گیری *In vivo* پاسخ ایمنی با واسطه سلول را نشان می دهد. (۳۷-۳۳)

سلولهای مختلف سیستم ایمنی بدن، در اختلال ایمنی ناشی از سن سهیم هستند، اما نشان داده شده است که سلول های T، عمده ترین عامل هستند. (۴۰-۳۸) در داخل بدن، عملکرد های وابسته به سلول T مانند افزایش حساسیت تاخیری، (۴۱، ۳۵) مقاومت به چالش های باکتریایی و ویروسی (۳۹)، و پاسخ به واکسن های وابسته به سلول T، (۳۱، ۴۲) با بالا رفتن سن، کاهش می یابند. در شرایط *in vitro*، پاسخ تکثیری لنفوسیت ها به phytohemagglutinin و (con A) concanavalin و Anti-CD3 (گیرنده سلول T) با بالا رفتن سن، کاهش می یابند. (۴۰، ۴۳-۴۶) تجمع اینترلوکین ۲ تحریک کننده آنتی ژن و میتوز با افزایش سن، کاهش و منجر به نقایص با واسطه سلول T با بالا رفتن سن می شود. (۴۵، ۴۷-۵۳)

تغییرات در عملکرد سلول T به تغییرات ذاتی در خود سلول های T، از جمله تغییر در توزیع زیرمجموعه های مشخص کارکردی سلول T، (۵۴) افزایش در تجمع سلول های T حافظه، و کاهش در سلول های T ساده (naïve)، (۵۵، ۵۶) کاهش توانایی سلول های T ساده در تولید اینترلوکین ۲ و پیشرفت چرخه سلولی از طریق تقسیم، (۵۳) تغییر در تاثیر زود هنگام رویدادهای هدایتی، (۳۰، ۴۵، ۵۷-۶۰) و توانایی سلول های T به تولید و پاسخ به اینترلوکین ۲ (فاکتور رشد سلول T) و بیان گیرنده اینترلوکین ۲ (۴۵، ۴۷-۵۳، ۶۱) و همچنین افزایش در تولید پروستاگلاندین E2 نسبت داده می شود. (۴۱، ۶۲-۶۴)

گزارش ها در مورد تغییرات وابسته به سن در تولید سیتوکین های دیگر کمتر سازگار است. برای مثال، کاهش، افزایش و یا عدم تغییر در تولید اینترلوکین ۶، فاکتور تومور نکروز α ، اینترلوکین ۱ و اینترفرون گاما، مورد توجه قرار گرفته است. (۶۵-۷۳) Looney و همکاران (۷۴) نشان داده اند که سلول های تک هسته ای خون محیطی (PBMC) از افراد مسن، زمانی که با سلول های دندریتیک اتولوگ (DC) مبتلا به RSV تحریک می شوند، به طور قابل توجهی در مقایسه با افراد جوان، کمتر $IFN-\gamma$ تولید می کنند، که پیشنهاد دهنده نقص

پاسخ سلول های T به RSV در افراد مسن می باشد. پاسخ هومورال به RSV در گروه های مختلف سنی بزرگسال نشان داده اند که سالمندان مسن تر و ضعیف تر، تیتراژ آنتی بادی خنثی کننده کمتری نسبت به بزرگسالان جوان دارند، و تیتراژ آنتی بادی خنثی کننده با افزایش سن، کاهش می یابد (۷۵-۷۷). این یافته ها مکانیسم های بالقوه، برای افزایش عوارض مشاهده شده در افراد مسن مبتلا به عفونت RSV را توجیه می کند.

توانایی سلول های عرضه کننده آنتی ژن [ماکروفاژها و سلولهای دندریتیک] برای پردازش و ارائه آنتی ژن بیشترین بخش توانایی باقیمانده در افراد مسن است. (۷۸) ایمنی ذاتی، متشکل از سلول های فاگوسیتوز و سلول های کشنده طبیعی (NK) نیز، همچنان عملکرد نسبتاً خوبی دارند. (۷۹) اکثر مطالعات نشان می دهد که کموتاکسیس، چسبیدن و توانایی فاگوسیتوز مونوسیت ها، ماکروفاژ ها و سلولهای پلی مورفونوکلئار توسط پیری، تحت تاثیر قرار نمی گیرند، (۳۸) اگر چه کاهش در انفجار تنفسی مونوسیت ها، کاهش تولید گونه های اکسیژن فعال توسط PMN، و کموتاکسیس در افراد مسن نسبت به افراد جوان گزارش شده است. (۸۰)

روی، علاوه بر کوفاکتور برای بیش از ۳۰۰ آنزیم، (۸۱، ۸۲) برای یکپارچگی غشاء، سنتز DNA و تکثیر سلولی، و در نتیجه برای همه سلولهای با تکثیر زیاد، به ویژه سلول های ایمنی بدن مورد نیاز و ضروری است. (۸۳) نشان داده شده است که روی نقش مهمی را در تنظیم پاسخ ایمنی، به ویژه عملکرد با واسطه سلول های T بازی می کند. (۸۴-۸۶) مشابه به تغییرات مشاهده شده در پاسخ ایمنی بدن سالمندان، کمبود روی با برگشت (Involution) تیموس، و کاهش پرولیفراسیون لنفوسیت ها، افزایش حساسیت تاخیری، و پاسخ آنتی بادی به واکسن، (۸۷) ساده (naïve) شدن سلول های T CD4، و کاهش نسبت Th1 به Th2 به که بصورت تولید پایین اینترلوکین ۲ و IFN- γ همراه است می شود. (۸۷، ۸۸) گزارشات اثر روی بر سلول های دیگر سیستم ایمنی ذاتی، کمتر سازگار هستند. کاهش (۸۹، ۹۰)، افزایش، و یا عدم تغییر در عملکرد ماکروفاژ و PMN در اثر تغییرات در وضعیت روی گزارش شده اند (۸۳، ۹۱-۹۴) مانند سالمندان، افراد دچار کمبود روی، حساسیت بیشتری به انواع پاتوژن ها دارند. (۹۵)

محققین زیادی وضعیت کم روی و یا دریافت کم روی در افراد مسن را گزارش کرده اند. (۹۶-۹۸) بعلاوه، کمبود روی در افراد مسن، منجر به اختلال در تنظیم پاسخ سیستم ایمنی وابسته به سن می شود (۹۹، ۱۰۰) و نشان داده شده است که مکمل روی، باعث بهبود عملکرد سلول T در سالمندان می شود (۹۶، ۱۰۰-۱۰۳) بنابراین، کمبود روی به عنوان یک عامل خطر برای نقص سیستم ایمنی و استعداد ابتلا به عفونت در افراد مسن نشان داده شد. (۱۰۰، ۱۰۴، ۱۰۵) و مکمل روی ممکن است نقش مهمی در پیشگیری از بیماری های عفونی در سالمندان داشته باشد. (۹۶، ۹۹، ۱۰۲، ۱۰۵) در مطالعات مختلف در مورد مصرف مکمل روی در افراد مسن مشاهده شده است که افزایش غلظت روی در گردش (۱۰۱، ۱۰۲) با تقویت وضعیت ایمنی، از جمله بهبود پاسخ ایمنی سلولی، تولید اینترلوکین ۲، و افزایش پاسخ به افزایش حساسیت تاخیری همراه بوده است. (۱۰۰، ۱۰۳، ۱۰۶)

۱ □ در یک مطالعه توسط Girodon F و همکاران بصورت کارآزمایی بالینی کنترل شده با دارو نما، تصادفی شده دوسوکور با ۸۱ بیمار، در افراد مسن بالای ۶۵ سال ساکن در خانه سالمندان، کاهش معنی داری در متوسط تعداد عفونت های تنفسی در طی یک دوره ۲ ساله مصرف مکمل با ریز مغذی ها حاوی ۲۰ میلی گرم سولفات روی و ۱۰۰ میکروگرم سولفید سلنیوم، اما نه با ویتامین ها دیده شد. (۱۰۷)

۲ □ در مطالعه مداخله ای دیگری توسط Girodon F و همکاران (۱۰۸)، بصورت کنترل شده با دارو نما، دوسوکور، تصادفی شده، با تعداد ۷۲۵ بیمار، با دوز کم مکمل ۲۰ میلی گرم سولفات روی و ۱۰۰ میکروگرم سولفید سلنیوم، به طور قابل توجهی پاسخ هومورال در سالمندان در خانه سالمندان با سن ۶۵ تا ۱۰۳ سال پس از واکسیناسیون افزایش یافت. همچنین مشخص شد تعداد موارد بدون عفونت های تنفسی در طول مطالعه در سالمندانی که عناصر کمیاب را در طی یک دوره ۲ ساله دریافت کرده بودند افزایش یافته بود. در حالی که این مطالعات یک اثر محافظتی زینک در برابر عفونت های دستگاه تنفسی را نشان می داد، سهم دیگر مواد مغذی موجود در مخلوط، قابل رد کردن نبود.

۳ □ در یک مطالعه توسط Prasad و همکاران (۱۰۹) نشان داده شد که مکمل روی با ۴۵ میلی گرم در روز در فرم گلوکونات به مدت ۱۲ ماه در تعداد کمی از افراد مسن با سن ۵۵ تا ۸۷ سال (۲۴-۲۵ در هر گروه) به طور قابل توجهی با کاهش بروز تمام عفونت ها، از جمله عفونت های تنفسی همراه است. اثر در مورد پنومونی را با توجه به میزان کم وقوع قابل ارزیابی کردن نبود. نویسندگان نتیجه گرفتند که در حالی که این نتایج دلگرم کننده هستند، لازم است مطالعه با تعداد زیادی از شرکت کنندگان تکرار شود. پیشنهاد شده بود که کاهش عفونت با مصرف مکمل روی، به علت بهبود در کارکرد با واسطه سلول T است، و به وسیله یک افزایش در سطح mRNA ی اینترلوکین ۲ نشان داده شده بود. علاوه بر این، در این مطالعه مصرف مکمل روی با کاهش در تولید سایتوکین پیش التهابی، $TNF-\alpha$ ، و اکسیداسیون DNA و چربی همراه بود.

۴ □ در یک مطالعهء مشاهده ای دیگر توسط Meydani SN و همکاران نشان داده شد که ۲۹٪ از ساکنین خانه سالمندان با سن ۶۵ سال و بیشتر با وجود مصرف ۷ میلی گرم مکمل سولفات روی در روز در طی یک دوره یک ساله، همچنان دارای سطوح پایین زینک سرم ($>70 \mu\text{g/dL}$) بودند. (۱۱۰) مرگ و میر با تمام علل، ۳۹ درصد ($RR=0.61$; $CI=0.37-1$) در افراد با سطح نرمال زینک ($\leq 70 \mu\text{g/dL}$) در مقایسه با گروه با سطح سرمی کم روی قبل از مداخله (کمتر از ۷۰ میکروگرم در دسی لیتر) کمتر بود. ($P=0.049$). کنترل بیماری های همراه و سایر عوامل خطر ابتلا به پنومونی، و سایر متغیرهای یافت شده که به طور قابل توجهی بین کسانی که غلظت پایه ای کم و عادی روی سرم، تفاوت داشتند، اهمیت آماری تفاوت مشاهده شده را تغییر نداد. یافته ها نشان می دهد که روی ممکن است نقش بسیار مهمی در تاثیر بر تمام علل مرگ و میر در افراد مسن داشته باشد.

همچنین در این مطالعه، افراد با غلظت بعد از مداخله یا نهایی طبیعی روی سرم، شیوع کمتر پنومونی، کاهش مصرف کلی آنتی بیوتیک (تقریباً ۵۰٪)، و مدت زمان کوتاه تر پنومونی و استفاده آنتی بیوتیک (۳،۹ و ۲،۶ روز) ($p \leq 0.004$) نسبت به افراد با غلظت نهایی کم روی، داشتند. (۱۱۰) کنترل عوامل شناخته شده خطر ابتلا به پنومونی و دیگر متغیرهای یافت شده بین افرادی که غلظت روی سرم نهایی کم و طبیعی داشتند

مانند سن، درصد قابل توجه تفاوت لنفوسیتها، غلظت سرمی آلبومین، بیماری عروق کرونر، (۱، ۱۱۳، ۱۱۴) یا استفاده از استاتین (۱۱۵) در یک مدل تجزیه و تحلیل های رگرسیون چندگانه، اهمیت آماری تفاوت ها را تغییر نداد.

در یک مطالعه مشاهده ای دیگر (۱۱۶) که توسط Simin N Meydani و همکاران روی ۵۷۸ بیمار ساکن در ۳۳ خانه سالمندان در بوستون انجام شد، که تحت تجویز یک ساله ویتامین E و مواد معدنی شامل زینک قرار گرفتند، سطح زینک سرمی شان اندازه گیری شد و به دو گروه زینک کمتر از ۷۰ میلی گرم در دسی لیتر و بیشتر یا مساوی ۷۰ میلی گرم در دسی لیتر طبقه بندی شدند. بیماران با سطح نهایی سرمی زینک نرمال، بروز کمتر پنومونی، حدود ۵۰٪ تجویز کمتر آنتی بیوتیک جدید، دوره کوتاهتری از پنومونی، روز های کمتر تجویز آنتی بیوتیک (۳٫۹ در مقابل ۲٫۶ روز) ($P < ۰٫۰۰۴$) بودند. سطح سرمی زینک نرمال با کاهش مرگ با همه علل مرتبط بود ($P = ۰٫۰۴۹$)

۵ □ به طور مشابه، خطر مرگ و میر در شرکت کنندگان مطالعه بیماری های چشم مرتبط با سن (۱۱۱) انجام شده توسط Clemons TE و همکاران (سن ۵۵ تا ۸۱ سال) که روی با دوز بالا (۸۰ میلی گرم اکسید روی در روز، در طول متوسط پیگیری ۶/۵ سال) دریافت کرده بودند، ۲۷٪ کاهش یافته بود. ($RR: 0.73$; $95\% CI, 0.61-0.89$) با این حال، نویسندگان (۱۱۲) همچنین به افزایش موارد بستری در بیمارستان به علت عوارض ادراری تناسلی، در میان کسانی که این روی با دوز بالا دریافت کرده بودند، نیز اشاره کردند.

۶ □ در یک (۱۱۷) متاآنالیز توسط Kathlyne Anne Caling Abat و همکاران روی مطالعات کلینیکال تراپال تصادفی کنترل شده نتیجه گرفته شد که شواهد کافی برای گرفتن این نتیجه که زینک در کاهش مرگ و میر، شکست درمان، مدت علائم پنومونی موثر است وجود ندارد و به یک مطالعه تراپال با جمعیت زیاد چند مرکزی تصادفی و پلاسبو کنترل برای گرفتن نتایج معنی دار آماری نیاز است.

۷ □ در یک مطالعه توصیفی کراس سکشنال (۱۱۸) که در سالهای ۲۰۰۸ تا ۲۰۰۹ در پاکستان توسط Bikha Ram Devrajani و همکاران انجام شد، در ۱۱۸ بیمار پنومونی که همگی بالای ۱۲ سال داشتند،

متوسط سن بیماران $6,53 \pm 25,64$ سال بود، متوسط سطح سرمی زینک $2,77 \pm 8,279$ mmol/L بود در حالیکه سطح سرمی زینک در بیماران با سطح سرمی پایین زینک $1,47 \pm 6,74$ mmol/L و در بیماران با سطح سرمی نرمال زینک $1,52 \pm 13,243$ mmol/L بود. ($p < 0,001$) سطح سرمی زینک در ۴۲ بیمار (۵۸٪) از ۷۲ بیماران مرد و ۳۵ بیمار (۷۶٪) از ۴۶ بیمار زن پایین بود. ($P < 0,04$) همچنین تفاوت معنی داری بین متوسط سطح سرمی در بیماران آقا و خانم وجود داشت. ($p < 0,03$) از ۷۷ بیمار (۶۵٪) با سطح سرمی زینک پایین، ۶۹ (۹۰٪) در طی بستری در بیمارستان بهبودی یافتند، در حالیکه ۸ بیمار دیگر (۱۰٪) طی بستری در بیمارستان بهبودی نیافتند. ($p < 0,33$) از ۶۹ بیمار بهبود یافته، ۲۹ بیمار (۴۲٪) بهبودی در کمتر از ۲ هفته، در حالیکه ۴۰ بیمار (۵۸٪) در بیشتر از ۲ هفته بهبودی یافتند. نتیجه گرفته شد که سطح سرمی زینک در بیماران پنومونی پایین است.

۸ □ در مطالعه ای (۱۱۹) تحت عنوان اتیولوژی عفونی اثر زینک در پنومونی شدید را تغییر می دهد، در هند در سالهای ۲۰۰۳ و ۲۰۰۴ توسط Christian L Coles و همکاران روی ۲۹۹ کودک ۲ تا ۲۳ ماه، ۲۲۳ بیمار (۷۵٪ بیماران) که CRP کمتر یا مساوی ۴۰ داشتند، به عنوان غیر باکتریال در نظر گرفته شدند. در ۷۲ بیمار با CRP بالای ۴۰ که پنومونی باکتریال در نظر گرفته شدند، میانه زمان بستری در بیمارستان در گروه دریافت زینک، ۲۰ ساعت بیشتر از گروه دارونما بود. ($87,3$ و $68,3$ به ترتیب $HR: 0.56; 95\%$) اثر درمانی در گروه غیرباکتریال در نظر گرفته شده نیز تغییری نداشت. چنین نتیجه گرفته شد که درمان کمکی در پنومونی شدید در کودکان ممکن است توسط عفونت باکتریال تغییر داده شود ولی به مطالعات بعدی برای توصیه کردن تجویز زینک در پنومونی شدید کودکان نیاز است.

۹ □ در یک مطالعه (۱۲۰) کلینیکال تراپال در اکوادور در سال ۲۰۱۴ تحت عنوان درمان کمکی زینک در کودکان با پنومونی شدید توسط Fernando Sempe'rtelui و همکاران روی ۲۲۵ کودک ۲ تا ۵۹ ماه با پنومونی شدید که تحت درمان آنتی بیوتیکی استاندارد و بصورت تصادفی زینک یا پلاسبو قرار گرفتند، تفاوتی در زمان بهبودی علائم تنفسی یا شکست درمان در دو گروه مشاهده نشد، تفاوتی در پیامد بر اساس

پاتوژن مشاهده نشد، تاکی پنه و هایپوکسمی در کودکان بزرگتر، زودتر بهبودی یافت ($P=0,0001$). سطح پایه ای زینک ($P=0,011$) و zScore قد برای سن ($P=0,044$) با بهبود سریعتر تورفتگی Indrawing قفسه سینه همراه بودند. zScore وزن برای قد ($P=0,031$) و قد برای سن ($P=0,048$) با بهبود سریعتر تاکی پنه همراه بود. افزایش CRP با دوره طولانی تری از تاکی پنه همراه بود.

۱۰ □ در یک مطالعه (۱۲۱) انجام شده در نپال طی سالهای ۲۰۰۶ تا ۲۰۰۸ توسط Sudha Basnet و همکاران روی ۶۱۰ کودک ۲ تا ۳۵ ماهه با تشخیص پنومونی شدید، که به دو گروه دریافت زینک و دارونما به مدت ۱۴ روز تقسیم شدند، گروه دریافت کننده زینک مختصری زودتر از پنومونی شدید خارج شدند ولی از نظر آماری معنی دار نبود. ($\text{hazard ratio}=1.10, 95\% \text{ CI } 0.94-1.30$) همچنین ریسک شکست درمان در گروه دریافت زینک مختصری کمتر بود ولی از لحاظ آماری معنی دار نبود. ($\text{Risk ratio}=0.88$ 95% CI 0.71-1.10)

۱۱ □ در یک مطالعه (۱۲۲) کلینیکال تریال دو سو کور پلاسبو کنترل تحت عنوان بررسی تاثیر زینک در کودکان زیر ۲ سال بستری با پنومونی شدید توسط Anuradha Bose و همکاران روی ۲۹۹ شیرخوار بستری با پنومونی شدید در هند در سال ۲۰۰۳ و ۲۰۰۴، هیچ تفاوت آماری یا بالینی در مدت تاکیپنه، هایپوکسمی، حرکات قفسه سینه، ناتوانی تغذیه، لتارژی، شدت بیماری، مدت بستری مشاهده نشد. تجویز روی با مدت بیشتر پنومونی در فصل گرم سال همراه بود. ($P=0,015$)

۱۲ □ در مطالعه ای بصورت متا آنالیز (۱۲۳) تحت عنوان تجویز پیشگیرانه زینک در کشورهای در حال توسعه: تاثیر در مرگ و میر و عوارض ناشی از اسهال، پنومونی و مالاریا توسط Mohammad Yawar Yakoob و همکاران که در مقالات PubMed و کتابخانه Cochrane و WHO، انجام شد مشخص شد که مکمل زینک به تنهایی با کاهشی غیر معنی داری از لحاظ آماری ۹٪ ($RR=0.91; 95\%$) در مرگ و میر ناشی از هر علتی در گروه زینک نسبت به پلاسبو همراه بود. اثر زینک به تنهایی روی اسهال نیز غیر معنی دار ۱۸٪ کاهش ($RR=0.82; 95\% \text{ CI}: 0.64, 1.05$) و ۱۵٪ برای مرگ و

میر ناشی از پنومونی ($RR = 0.85; 95\% CI: 0.65, 1.11$) بود. بروز اسهال با تجویز پیشگیرانه زینک ۱۳٪ کاهش ($RR=0.87; 95\% CI: 0.81, 0.94$) و ۱۹٪ در موربیدیتی ناشی از پنومونی ($RR=0.81; 95\% CI: 0.73, 0.90$) پس از بکارگیری قوانین CHERG نتیجه گرفته شد که تجویز مکمل زینک در کودکان با کاهش ۱۳٪ در مرگ ناشی از اسهال و ۱۵٪ در مورد پنومونی همراه است. و اثری در مرگ و میر ناشی از مالاریا ($RR = 0.90; 95\% CI: 0.77, 1.06$) یا بروز آن ندارد ($RR=0.92; 95\% CI: 0.82-1.04$).

۱۳ □ در مطالعه ای توسط RAÚL RIQUELME و همکاران (۱۲۴) که در سالهای ۱۹۹۳ و ۱۹۹۴ بر روی جنبه های بالینی و تغذیه ای ۱۰۱ بیمار مسن بالای ۶۵ سال دارای پنومونی نیازمند بستری در مقایسه با ۱۰۱ فرد در گروه شاهد انجام شد، مشاهده شد که تنها ۱۶ نفر از بیماران در گروه پنومونی نسبت به ۴۷ نفر از بیماران در گروه شاهد دارای وضعیت مناسب از نظر تغذیه ای بودند ($P=0.001$). سوء تغذیه شبیه کواشیورکور شایع ترین نوع اختلال تغذیه ای در گروه پنومونی ($n=65; 70\%$) در مقایسه با گروه شاهد ($n=31; 31\%$) بود.

۱۴ □ در مطالعه ای (۱۲۵) توسط Nita Bhandari و همکاران، برای بررسی اثر تجویز روزانه روتین زینک روی بروز عفونتهای سیستم تنفسی تحتانی و پنومونی، در سال ۲۰۰۰ در هند روی ۲۴۸۲ کودک ۶ تا ۳۰ ماه انجام شد و کودکان تحت تجویز روزانه زینک یا پلاسبو روزانه به مدت ۴ ماه قرار گرفتند. همچنین هر دو گروه تحت تجویز یک دوز بزرگ ویتامین A قرار گرفتند. پس از ۴ ماه، متوسط سطح سرمی زینک در گروه تجویز زینک بالاتر بود. ($9.3 (2.1) \mu mol/l$, $P < 0.001$) ν ($19.8 (SD 10.1)$) تعدادی از کودکان که عفونت حاد تنفسی تحتانی طی دوره پیگیری داشتند در دو گروه متفاوت نبود. (absolute risk reduction - 0.2%, 95% confidence interval - 3.9% to 3.6%) تجویز زینک باعث بروز کمتر پنومونی نسبت به گروه پلاسبو شد. (absolute risk reduction 2.5%, 95% confidence interval 0.4% to 4.6%) و پس از اصلاح اپیزودهای متعدد در همان کودک, odds ratio was 0.74,

95% confidence interval 0.56 to 0.99 شد و نتیجه گرفته شد که تجویز زینک می تواند باعث

کاهش بروز پنومونی در کودکانی که ویتامین A دریافت کرده اند بشود.

۱۵ □ در مطالعه دیگری (۱۲۶) که توسط Nitya Wadhwa و همکاران با هدف بررسی اثر درمان

کمکی زینک در کنار آنتی بیوتیک ها در ۵۵۰ کودک ۲ تا ۲۴ ماه بستری با پنومونی شدید یا خیلی شدید، انجام

شد که کودکان به دو گروه دریافت زینک و پلاسبو به اضافه آنتی بیوتیک تقسیم شدند. زمان بهبود از

پنومونی شدید یا خیلی شدید در دو گروه مشابه بود. (HR: 0.98; 95% CI: 0.82, 1.17) در آنالیز

stratified نشان داده شد که زینک در کوتاه کردن زمان بهبود کودکان از پنومونی خیلی شدید موثر است.

(HR: 1.52; 95% CI: 1.03, 2.23)؛ اگرچه این تاثیر پس از تنظیم اختلافات در کودکان دچار کاهش

وزن شدید در دو گروه، دیگر از لحاظ آماری معنی دار نبود.

۱۶ □ در مطالعه ای (۱۲۷) برای بررسی اثر درمان کمکی زینک در کاهش کشندگی پنومونی شدید

توسط Maheswari G Srinivasan و همکاران روی ۳۵۲ کودک ۶ تا ۵۹ ماه با پنومونی شدید، که

بصورت تصادفی به دو گروه دریافت زینک یا پلاسبو به مدت ۷ روز تقسیم شدند، زمان نرمال شدن تعداد

تنفس، دما و اشباع اکسیژن به صورت معنی داری بین دو گروه متفاوت نبود. کشندگی بیماری در گروه زینک

۷ از ۱۷۶ (۴۰٪) و در گروه پلاسبو ۲۱ از ۱۷۶ بود. (Relative Risk 0.33 (95% CI: 0.15 to)

(0.76) کاهش ریسک نسبی ۰٫۶۷ (95% CI 0.24 to 0.85) بود، در حالیکه تعداد موارد نیازمند درمان

۱۳ مورد بودند. در بین کودکان عفونت HIV کشندگی بیماری در گروه پلاسبو (۷ از ۱۲۷) بیشتر از گروه

دریافت زینک (۰ از ۱۲۷) بود. (RR 0.1 (95% CI 0.0, 1.0) در بین کودکان غیر HIV کشندگی بیماری

در گروه دریافت کننده پلاسبو ۷ از ۱۲۷ (۵۵٪) و در گروه زینک ۵ از ۱۲۹ (۳۹٪) بود. (RR 0.7 (95% CI

(0.2, 2.2) و چنین نتیجه گرفته شد درمان کمکی زینک در پنومونی شدید تاثیری معنی داری در زمان نرمال

شدن تعداد تنفس، دما، اشباع اکسیژن ندارد. اگرچه بصورت معنی داری باعث کاهش کشندگی بیماری می

شود.

۱۷ □ در مطالعه Gauri S Shah و همکاران (۱۲۸) با هدف بررسی نقش زینک در درمان پنومونی

شدید در بیماران بستری روی ۱۱۷ کودک ۲ ماهه تا ۵ ساله، در کشور نپال سال ۲۰۰۸ و ۲۰۰۹ که تحت درمان با زینک یا پلاسبو قرار گرفتند، خصوصیات اولیه شامل سن و جنس و Z Score وزن، Z Score قد، Z Score وزن به ازای قد، و هموگلوبین، در دو گروه قابل مقایسه بودند. تعداد تنفس، فرورفتگی قفسه سینه، سیانوز، استریدور، حرکات پره بینی، ویزینگ و تب ثبت شد و در دو گروه تفاوت معنی داری نداشت. پیامد شامل مدت زمان بهبودی از پنومونی یا پنومونی شدید، مدت بستری در بیمارستان، تحمل خوراکی، مایعات وریدی، مصرف اکسیژن، درمان با داروهای خط دوم و سوم در دو گروه ارزیابی شد و مشابه بودند. بنابراین محققان چنین نتیجه گرفتند که این مطالعه نمی تواند کاهش معنی داری در مدت پنومونی شدید، یا کاهش زمان بستری در بیمارستان در کودکان دریافت کننده زینک در کنار آنتی بیوتیک استاندارد را نشان دهد.

فصل ۳

مواد و روشها

*(Material and
Methods)*

متغیرهای موجود در این مطالعه و مقیاس اندازه گیری آنها در جدول ۳-۱ نشان داده شده است.

عنوان متغیر	مستقل	وابسته	کمی		کیفی		مقیاس
			پایه	کسسته	اسمی	رتبه ای	
سن	×		×				y
جنس	×				×		زن، مرد
وزن	×		×				Kg
بیماری زمینه ای	×				×		دیابت، بیماری قلبی، کلیوی، ریوی، کبدی، فشار خون، هایپرلیپیدمی
تعداد تنفس اولیه	×			×			/min
تعداد ضربان قلب	×			×			/min
فشار خون اولیه	×			×			mmHg
دمای اولیه	×			×			°C
اشباع اکسیژن اولیه	×			×			%
GCS اولیه	×			×			۳ تا ۱۵ از ۱۵
WBC اولیه	×			×			$10^3/mm^3$
ESR اولیه	×			×			mm/h
پلاکت اولیه	×			×			$10^3/mm^3$
BUN اولیه	×			×			mg/dl
Cr اولیه	×			×			mg/dl
Na اولیه	×			×			mg/dl
کشت خون	×				×		میکرو ارگانیسم رشد نموده در کشت خون
یافته های رادیوگرافیک	×				×		یافته های رادیوگرافیک
تعداد روزهای بستری		×		×			d
روز های دارای تاکی پنه		×		×			d
روز های دارای تاکی کاردی		×		×			d
فشار خون روز پنجم		×		×			mmHg
ساعات دارای تب		×		×			h
روز های دارای اشباع اکسیژن پایین		×		×			d
GCS روز پنجم		×		×			۳ تا ۱۵ از ۱۵
WBC روز پنجم		×		×			$10^3/mm^3$
ESR روز پنجم		×		×			mm/h
پلاکت روز پنجم		×		×			$10^3/mm^3$
BUN روز پنجم		×		×			mg/dl
Cr روز پنجم		×		×			mg/dl

جدول ۳-۱ متغیرهای موجود در مطالعه و مقیاس اندازه گیری آنها



این مطالعه بصورت کارآزمایی بالینی کنترل شده تصادفی دوسو کور انجام شد.

جمعیت مورد مطالعه:



این مطالعه روی ۸۹ بیمار با سن بالای ۵۰ سال، بستری شده با تشخیص بالینی یا پاراکلینیک پنومونی اکتسابی از اجتماع انجام شد.

با فرض اینکه ۸۰ درصد دریافت کنندگان روی در روز چهارم بستری شرایط ترخیص را بیابند و تنها ۵۰ درصد مبتلایان به پنومونی در این زمان شرایط ترخیص از بیمارستان را یافته باشند.

Sample Size for Randomized Clinical Trial Studies

Two-sided significance level(1-alpha):	95
Power(1-beta, % chance of detecting):	80
Ratio of sample size, Zn^+/Zn^- :	1
Percent of Zn^- with Outcome (Discharge on fourth day):	50
Percent of Zn^+ with Outcome:	80
Odds Ratio:	4
Risk/Prevalence Ratio:	1.6
Risk/Prevalence difference:	30

	Kelsey	Fleiss	Fleiss with CC
Sample Size - Zn^+	40	39	45
Sample Size- Zn^-	40	39	45
Total sample size:	80	78	90

References

Kelsey et al., Methods in Observational Epidemiology 2nd Edition, Table 12-15

Fleiss, Statistical Methods for Rates and Proportions, formulas 3.18 & 3.19

CC = continuity correction

Results are rounded up to the nearest integer.

Print from the browser menu or select, copy, and paste to other programs.

Documentation for

Sample Size for a Cross-Sectional, Cohort, or Clinical Trial Studies

Kevin M. Sullivan, PhD, MPH, MHA: cdeckms@sph.emory.edu

Minn M. Soe, MD, MPH, MCTM: msoe@sph.emory.edu

This module calculates sample size for a cross-sectional study, a cohort study, or a clinical trial.

The sample size formula for the method described in Kelsey et. al. is:

$$n_1 = \frac{(Z_{\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2 \bar{p}\bar{q}(r+1)}{r(p_1 - p_2)^2} \quad \text{and} \quad n_2 = r n_1$$

Where n_1 = number of exposed, n_2 = number of unexposed

$Z_{\alpha/2}$ = standard normal deviate for two-tailed test based on alpha level (relates to the confidence interval level)

$Z_{1-\beta}$ = standard normal deviate for one-tailed test based on beta level (relates to the power level)

r = ratio of unexposed to exposed, p_1 = proportion of exposed with disease and $q_1 = 1 - p_1$

p_2 = proportion of unexposed with disease and $q_2 = 1 - p_2$

$$\bar{p} = \frac{p_1 + p_2}{r+1} \quad \text{and} \quad \bar{q} = 1 - \bar{p}$$

The sample size formula *without* the Correctionfactor by Fleiss is:

$$n_1 = \frac{[Z_{\alpha/2} \sqrt{(r+1)\bar{p}\bar{q}} + Z_{1-\beta} \sqrt{p_1 q_1 + p_2 q_2}]^2}{r(p_1 - p_2)^2}, \quad n_2 = r n_1$$

For the Fleiss method *with* the Correctionfactor, take the sample size from the uncorrected sample

size formula and place into the following formula: $n_{cc} = \frac{n_1}{4} \left[1 + \sqrt{1 + \frac{2(r+1)}{n_1 r |p_2 - p_1|}} \right], \quad n_{2cc} = r n_{1cc}$

When the input is provided as an odds ratio (OR) rather than the proportion of exposed with

disease, the proportion of exposed with disease is calculated as: $p_1 = \frac{p_2 OR}{1 + p_2 (OR - 1)}$

When the input is provided as a risk (or prevalence) ratio (RR) rather than the proportion of exposed with disease, the proportion of exposed with disease is calculated as: $p_1 = p_2 RR$

When the input is provided as a risk (or prevalence) difference (RD) rather than the proportion of exposed with disease, the proportion of exposed with disease is calculated as: $p_1 = RD + p_2$

References

Kelsey JL, Whittemore AS, Evans AS, Thompson WD. Methods in Observational Epidemiology. Oxford University Press, 1996.

Fleiss JL. Statistical Methods for Rates and Proportions. John Wiley & Sons, 1981.

Updated Feb 16 2007: changed the “-“ sign in the numerator of the Fleiss formula without a Correctionfactor to “+”.

📌 مکان و زمان انجام مطالعه:

بیماران بستری شده در بخش عفونی بیمارستان بوعلی و یا بخش داخلی (ریه) بیمارستان ولایت قزوین طی ماههای شهریور سال ۹۲ تا ۹۳ بوده اند.

📌 روش اجرای طرح:

در این کار آزمایی بالینی کنترل شده تصادفی، ۱۲۰ بیمار دچار پنومونی کسب شده از اجتماع (طبق تشخیص بالینی) که کاندید بستری در بخش بالینی (غیر از ICU) بوده و سن بالای ۵۰ سال داشتند، کاندید ورود به مطالعه شدند. حجم نمونه با در نظر گرفتن سطح معناداری ۵ درصد، قدرت (Power) ۰/۸ و استفاده از متغیرهای حاصل از مطالعات قبلی بر مبنای فرمول مقایسه میانگین ها، معادل ۴۵ نفر در هر گروه محاسبه شد. پس از کسب موافقت بیماران برای شرکت در پژوهش ۹۱ بیمار وارد مطالعه شدند، پژوهشگر خود را به بیمارانی که شرایط لازم جهت شرکت در تحقیق را داشتند معرفی کرده و هدف از انجام پژوهش را بیان نموده و عنوان کرد که تمام اطلاعات داده شده، بدون ذکر نام و محرمانه محفوظ می ماند. سپس توضیحات لازم در مورد نحوه انجام پژوهش و تکمیل پرسشنامه ها به ایشان ارائه شد. فرم رضایت مندی در اختیار بیماران قرار گرفته و توسط آنها تکمیل شد. در صورت وجود مورد شناخته شده مشکل نورولوژیک یا سایکولوژیک شدید، مصرف مواد مخدر، نمونه از مطالعه خارج شد. براساس معیارهای مذکور، بیماران انتخاب شده به طور تصادفی به دو گروه تقریباً مساوی تقسیم شدند. روش تصادفی سازی بصورت برداشتن تصادفی از ظرف حاوی مجموع ۹۰ عدد نوشته شامل ۴۵ A و ۴۵ B و بر اساس نتیجه آن، قرار دادن بیمار در گروه A یا B بود. در همه بیماران برای ایجاد خواب راحت در شب اگزاپیام ده میلی گرم یک ساعت قبل از خواب تجویز شد. در گروه اول، علاوه بر درمان آنتی بیوتیکی استاندارد روزانه به مدت ۴ روز دو کپسول ۱۱۰ میلی گرمی سولفات روی معادل ۲۵ میلی گرم روی المنتال به بیمار تجویز شد. در گروه دوم علاوه بر درمان آنتی بیوتیکی استاندارد، پلاسبو تجویز شد. دوز دقیق و مدت تجویز نامشخص بود، ولی در اکثر مطالعات از ۲۰۰ تا ۲۲۰

میلی گرم سولفات روی سه بار در روز استفاده شده بود. دوز روزانه ۴۴۰ میلی گرم (تقریباً معادل ۱۰۰ میلی گرم روی المتال) ممکن بود زیان آور باشد. (۱۲۱) عوارض جانبی و ناخواسته احتمالی شامل درد شکمی، اسهال، تهوع، استفراغ بود. به منظور کاهش مشکلات گوارشی دارو توصیه شد دارو را همراه غذا مصرف نموده و همراه فرآورده های لبنی استفاده ننماید. سطح هوشیاری بیماران در بدو مراجعه و روز دوم و روز پنجم اندازه گیری شد. برای سنجش سطح هوشیاری از معیار GCS استفاده شد. همچنین برخی از پارامترهای فیزیولوژیک شامل درجه حرارت بدن، تعداد ضربان قلب، تنفس و فشارخون بیماران در هر دو گروه شاهد و آزمون، توسط پژوهشگر اندازه گیری شد. به منظور کنترل پارامترهای فیزیولوژیک فشارخون و نبض از دستگاه فشارسنج جیوه ای استفاده شد. درجه حرارت و تعداد تنفس بیماران در فواصل شش ساعته اندازه گیری و ثبت شد. همچنین میزان اکسیژناسیون خون شریانی تمامی بیماران در بدو ورود و روزانه ثبت شد. تعداد لکوسیت و پلاکت خون محیطی، سرعت رسوب گلولی، کراتینین سرم در بدو مراجعه و روز پنجم سنجیده شد. در صورت افزایش شدت بیماری و یا بروز علائم جدید قابل توجه و آزار دهنده یا فوت یا بستری بیش از ۲۵ روز (چون علت بستری طولانی یا فوت بیماری علتی غیر از پنومونی بود)، بیمار از مطالعه خارج شد و نهایتاً ۸۹ بیمار در مطالعه باقی ماندند. پس از پایان این مراحل، اطلاعات در دو گروه، مورد مقایسه آماری قرار گرفت و میزان کاهش طول مدت بستری و سایر پارامترها در دو گروه مقایسه شد. این مطالعه دو سوکور بود و هم بیمار و هم ارزیابی کننده نسبت به نوع درمان انجام شده، ناآگاه بودند. نتایج به دست آمده توسط نرم افزار SPSS ویرایش ۱۹ و آزمون کای اسکوئر و مستقل و زوجی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

➤ روش جمع آوری و تجزیه و تحلیل داده ها:

متغیرهای کمی بصورت \pm انحراف استاندارد ارائه شدند. از تست کای اسکوئر و یا تست دقیق فیشر هر کدام که مناسب بودند برای مقایسه متغیرهای کیفی و تفاوت بین دو گروه مطالعه استفاده شد. یک $P < 0.05$ برای معنی داری آماری مدنظر قرار گرفت.

➤ مشکلات و محدودیت ها

شیوع سطح پایین زینک سرمی در مطالعه ما مستقیماً اندازه گیری نشد. ممکن است که تاثیر تجویز زینک، با تجویز با تاخیر آن (پس از ۲۴ ساعت) کاهش یابد. ممکن است تجویز زینک ۲ بار در روز برای رساندن سطح کافی زینک در ۲۴ ساعت اول کافی نباشد.

فصل ۴

نتایج (Results)

و یافته ها

(Findings)

نتایج (RESULTS) و یافته ها (FINDINGS)

Std. Deviation	Mean	گروه	
۱۲,۹۹۱	۷۲,۸۷	A	سن
۱۱,۳۴	۷۴,۷۷	B	
۷,۱۲۷	۲۲,۲۹	A	تعداد تنفس
۷,۰۷۴	۲۲,۹۵	B	
۲۴,۰۳۵	۱۲۸,۳۸	A	فشار خون سیستولیک
۱۵۳,۳۳۶	۱۵۷,۸۶	B	
۱۵,۰۸۳	۷۸,۹۱	A	فشار خون دیاستولیک
۱۳,۶۷۱	۸۱,۴۱	B	
۱۹,۱۷۲	۸۷,۵۶	A	ضربان قلب
۱۵,۶۷۲	۸۹,۵۲	B	
۰.۹۰۷۶	۳۸,۲۶۲	A	درجه حرارت
۰.۸۸۰۸	۳۷,۷۸۴	B	
۵,۵۷۲	۸۹,۵۱	A	اشباع اکسیژن
۱۱,۵۴۵	۸۶,۳۱	B	
۰.۴۵۳	۱۴,۸۸	A	GCS
۱,۸۶	۱۴,۴۳	B	
۶,۰۰۴۵	۱۰,۸۴۲	A	WBC
۲۰,۶۲۸۵	۱۶,۱۳۹	B	
۲۵,۰۸	۴۵,۵۶	A	ESR
۲۷,۶۵۵	۴۹,۰۸	B	
۷۶,۷۲	۲۰۱,۸۳	A	PLT
۱۰۰,۷	۲۲۹,۳	B	
۱۶,۷۲	۲۷,۳۶	A	BUN
۱۸,۷۷۸	۲۶,۰۹	B	
۱,۸۸۵۱	۱,۴۳۳	A	Cr
۰,۴۴۱۴	۱,۱۶	B	
۳,۵۲۷	۱۴۰,۰۸	A	سدیم
۵,۷۷۱	۱۴۱,۲۴	B	

جدول ۴-۱ مشخصات اولیه دموگرافیک، بالینی و پاراکلینیکی بیماران شرکت کننده در مطالعه در دو گروه

مشخصات اولیه دموگرافیک، بالینی و پاراکلینیکی بیماران شرکت کننده در مطالعه بر حسب دو گروه در جدول ۴-۱ نشان داده شده است. از این بیماران به صورت تصادفی ۴۵ بیمار در گروه A و ۴۴ بیمار در گروه B قرار گرفتند. خصوصیات اولیه حین بستری بیماران بصورت زیر بوده است: متوسط سن در کل بیماران ۷۳٫۸ سال با متوسط انحراف ۱۲٫۲ سال، در گروه A ۷۲٫۸۷ سال با متوسط انحراف ۱۲٫۹۹۱ سال و در گروه B ۷۴٫۷۷ سال با متوسط انحراف ۱۱٫۳۴ سال بود. متوسط تعداد تنفس بیماران در گروه A ۲۲٫۲۹ در دقیقه با متوسط انحراف ۷٫۱۲۷ و در گروه B ۲۲٫۹۵ در دقیقه با متوسط انحراف ۷٫۰۷۴ بود. متوسط فشار خون اولیه بیماران در گروه A ۱۲۸٫۳۸ روی ۷۸٫۹۱ با متوسط انحراف ۲۴٫۰۳۵ روی ۱۵۰٫۸۳ و در گروه B ۱۵۷٫۸۶ روی ۸۱٫۴۱ با متوسط انحراف ۱۵۳٫۳۳۶ روی ۱۳٫۶۷۱ بود. متوسط تعداد ضربان قلب اولیه در بیماران گروه A ۸۷٫۵۶ در دقیقه با متوسط انحراف ۱۹٫۱۷۲ و در گروه B ۸۹٫۵۲ با متوسط انحراف ۱۵٫۶۷۲ بود. متوسط درجه حرارت اولیه در بیماران گروه A ۳۸٫۲۶۲ درجه سانتیگراد با متوسط انحراف ۰٫۹۰۷۶ و در گروه B ۳۷٫۷۸۴ درجه سانتیگراد با متوسط انحراف ۰٫۸۸۰۸ بود. متوسط اشباع اکسیژن اولیه در بیماران گروه A ۸۹٫۵۱ با متوسط انحراف ۵٫۵۷۲ و در گروه B ۸۶٫۳۱ با متوسط انحراف ۱۱٫۵۴۵ بود. متوسط GSC اولیه در بیماران گروه A ۱۴٫۸۸ با متوسط انحراف ۰٫۴۵۳ و در گروه B ۱۴٫۴۳ با متوسط انحراف ۱٫۸۶ بود. متوسط تعداد گلبول سفید اولیه در بیماران گروه A ۱۰۸۴۲ با متوسط انحراف ۶۰۰۴۵ و در گروه B ۱۶۱۳۹ با متوسط انحراف ۲۰۶۲۸۵ بود. متوسط ESR اولیه در بیماران گروه A ۴۵٫۵۶ با متوسط انحراف ۲۵٫۰۸ و در گروه B ۴۹٫۰۸ با متوسط انحراف ۲۷٫۶۵۵ بود. متوسط تعداد پلاکت اولیه در بیماران گروه A ۲۰۱٫۸۳ با متوسط انحراف ۷۶٫۷۲ و در گروه B ۲۲۹٫۳ با متوسط انحراف ۱۰۰۰۷ بود. متوسط BUN اولیه در بیماران گروه A ۲۷٫۳۶ و در گروه B ۲۶٫۰۹ با متوسط انحراف ۱۸٫۷۷۸ بود. متوسط کراتینین اولیه در بیماران گروه A ۱٫۴۳۳ با متوسط انحراف ۱۰۸۸۵۱ و در گروه B ۱٫۱۶ با متوسط انحراف ۰٫۴۴۱۴ بود. متوسط سدیم اولیه در بیماران گروه A ۱۴۰٫۰۸ با انحراف متوسط ۳٫۵۲۷ و در گروه B ۱۴۱٫۲۴ با متوسط انحراف ۵٫۷۷۱ بود.

95% Confidence Interval of the Difference		Mean Difference	Sig. (2-tailed)	t	
Upper	Lower				
۳,۲۳۶	-۷,۰۴۸	-۱,۹۰۶	۰,۴۶۳	-۰,۷۳۷	سن
۲,۳۲۷	-۳,۶۵۸	-۰,۶۶۶	۰,۶۵۹	-۰,۴۴۲	تعداد تنفس
۱۶,۵۰۹	-۷۵,۴۸۰	-۲۹,۴۸۶	۰,۲۰۶	-۱,۲۷۴	فشار خون سیستولیک
۳,۵۷۱	-۸,۵۶۷	-۲,۴۹۸	۰,۴۱۶	-۰,۸۱۸	فشار خون دیاستولیک
۵,۴۲۷	-۹,۳۴۸	-۱,۹۶۱	۰,۵۹۹	-۰,۵۲۸	ضربان قلب
۰,۸۵۵۱	۰,۱۰۱۲	۰,۴۷۸۱	۰,۰۱۴	۲,۵۲۱	دما
۷,۲۶۳	-۰,۸۵۶	۳,۲۰۳	۰,۱۲۰	۱,۵۷۱	اشباع اکسیژن
۱,۰۳۶	-۰,۱۳۸	۰,۴۴۹	۰,۱۳۲	۱,۵۲۲	GCS
۱,۰۷۴۳	-۱۱,۶۶۷۲	-۵,۲۹۶۴	۰,۱۰۲	-۱,۶۵۲	WBC
۸,۶۶۳	-۱۵,۷۰۶	-۳,۵۲۱	۰,۵۶۶	-۰,۵۷۶	ESR
۱۰,۱۹۶	-۶۵,۱۳۳	-۲۷,۴۶۹	۰,۱۵۱	-۱,۴۵۰	PLT
۸,۹۴۱	-۶,۴۱۳	۱,۲۶۴	۰,۷۴۴	۰,۳۲۸	BUN
۰,۸۶۰۴	-۰,۳۱۴۷	۰,۲۷۲۹	۰,۳۵۸	۰,۹۲۴	Cr
۰,۹۷۴	-۳,۲۹۶	-۱,۱۶۱	۰,۲۸۲	-۱,۰۸۲	سدیم

جدول ۲-۴ مقایسه خصوصیات اولیه بیماران در کل جمعیت مورد مطالعه

خصوصیات اولیه بیماران در کل جمعیت مورد مطالعه در جدول ۲-۴ نشان داده شده است. از نظر

سن ($P=۰,۴۶۳$) و تعداد تنفس اولیه ($P=۰,۶۵۹$) و فشار خون اولیه ($P=۰,۲۰۶$) برای سیستولیک و

($P=۰,۴۱۶$ برای دیاستولیک) و تعداد ضربان قلب اولیه ($P=۰,۵۹۹$) و درصد اشباع اکسیژن اولیه ($P=۰,۱۲۰$)

و GCS اولیه ($P=۰,۱۳۲$) و تعداد گلبول سفید اولیه ($P=۰,۱۰۲$) و ESR اولیه ($P=۰,۵۶۶$), پلاکت اولیه

($P=0,151$) و BUN اولیه ($P=0,744$) و Cr اولیه ($P=0,924$) و سدیم اولیه ($P=0,282$) اختلاف معنی داری بین دو گروه وجود نداشت. ولی درجه حرارت بین دو گروه اختلاف معنی داری ($P=0,014$) داشت.

CURB-65					
Cumulative Percent	Valid Percent	Percent	Frequency		
۷,۹	۷,۹	۷,۹	۷	۰,۰۰	Valid
۵۱,۷	۴۳,۸	۴۳,۸	۳۹	۱,۰۰	
۸۵,۴	۳۳,۷	۳۳,۷	۳۰	۲,۰۰	
۹۷,۸	۱۲,۴	۱۲,۴	۱۱	۳,۰۰	
۱۰۰,۰	۲,۲	۲,۲	۲	۴,۰۰	
	۱۰۰,۰	۱۰۰,۰	۸۹	مجموع	

جدول ۳-۴ فراوانی شدت های مختلف بیماری بر حسب CURB-65 در کل جمعیت مورد مطالعه

بیماران از نظر شدت بیماری بر حسب CURB-65 بررسی شدند. فراوانی شدت های مختلف

بیماری در کل جمعیت مورد مطالعه بر حسب CURB-65 در جدول ۳-۴ نشان داده شده است.

CURB-65 * Group Crosstabulation						
مجموع	گروه B	گروه A				
۷	۳	۴	تعداد	۰,۰۰	CURB-65	
%۷,۹	%۶,۸	%۸,۹	% در گروه			
۳۹	۲۱	۱۸	تعداد	۱,۰۰		
%۴۳,۸	%۴۷,۷	%۴۰,۰	% در گروه			
۳۰	۱۳	۱۷	تعداد	۲,۰۰		
%۳۳,۷	%۲۹,۵	%۳۷,۸	% در گروه			
۱۱	۶	۵	تعداد	۳,۰۰		
%۱۲,۴	%۱۳,۶	%۱۱,۱	% در گروه			
۲	۱	۱	تعداد	۴,۰۰		
%۲,۲	%۲,۳	%۲,۲	% در گروه			
۸۹	۴۴	۴۵	تعداد	مجموع		
%۱۰۰,۰	%۱۰۰,۰	%۱۰۰,۰	%در گروه			

Chi-Square Tests			
Asymp. Sig. (2-sided)	df	Value	
۰,۹۱۲	۴	۰,۹۸۷	Pearson Chi-Square

جدول ۴-۴ توزیع فراوانی شدت های بیماری بر حسب CURB-65 بین دو گروه مورد مطالعه

فراوانی شدت های مختلف بیماری بر حسب CURB-65 در دو گروه بررسی و مقایسه شد که در

جدول ۴-۵ نشان داده شده است. شدت بیماری بر حسب CURB-65 در دو گروه اختلاف معنی داری

نداشت. ($P=۰,۹۱۲$)

Crosstabs

CURB-Severity * Group Crosstabulation					
مجموع	گروه B	گروه A			
۷۶	۳۷	۳۹	تعداد	خفیف تا متوسط	شدت CURB
%۸۵,۴	%۸۴,۱	%۸۶,۷	%در گروه		
۱۳	۷	۶	تعداد	شدید	
%۱۴,۶	%۱۵,۹	%۱۳,۳	%در گروه		
۸۹	۴۴	۴۵	تعداد	مجموع	
%۱۰۰,۰	%۱۰۰,۰	%۱۰۰,۰	%در گروه		

Asymp. Sig. (2-sided)	df	Value	
۰,۷۳۱	۱	۰,۱۱۸	Pearson Chi-Square

جدول ۴-۵ توزیع فراوانی شدت CURB بیماران در دو گروه مورد مطالعه

علاوه بر بررسی شدت بیماری بیماران بر حسب CURB-65 در بین دو گروه، بیماران بر اساس

شدت بیماری به دو دسته خفیف تا متوسط ($CURB-65 = 0,1,2$) و شدید ($CURB-65 = 3,4$) تقسیم

شدند و از این نظر نیز بیماران دو گروه مقایسه شدند که در جدول ۴-۵ نشان داده شده است. ۶ بیمار (۱۳,۳٪)

در گروه A و ۷ بیمار (۱۵,۹٪) در گروه B در محدوده شدید بودند و در بین گروهها اختلاف معنی دار

وجود نداشت. ($P=0,731$)

گروه	A	تعداد	آقا	خانم
		% در گروه	%	%
B		تعداد	آقا	خانم
		% در گروه	%	%
مجموع		تعداد	آقا	خانم
		% در گروه	%	%

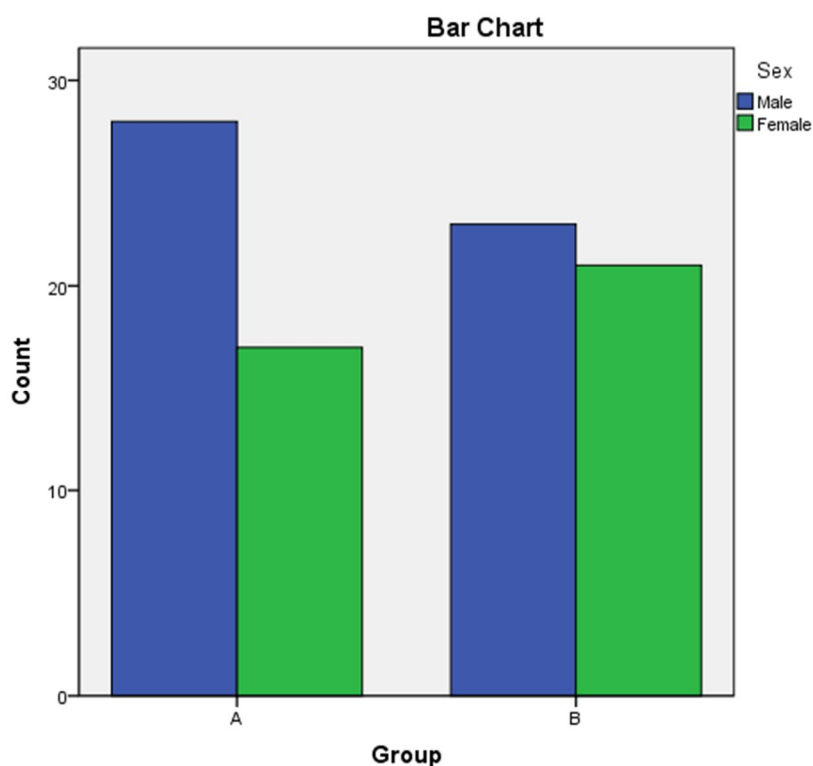
جدول ۴-۶ توزیع جنسی بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

توزیع جنسی بیماران در دو گروه در جدول ۴-۶ نشان داده شده است. از نظر جنسیت در مجموع ۳۸

بیمار (۴۲,۷٪) را بیماران خانم و ۵۱ بیمار (۵۷,۳٪) را بیماران آقا تشکیل می دادند، در گروه A، ۱۷ خانم

(۳۷,۸٪) و ۲۸ آقا (۶۲,۲٪) و در گروه B، ۲۱ خانم (۴۷,۷٪) و ۲۳ آقا (۵۲,۳٪) بودند. اختلاف بین گروه ها

معنی دار نبوده است ($P=0,343$)

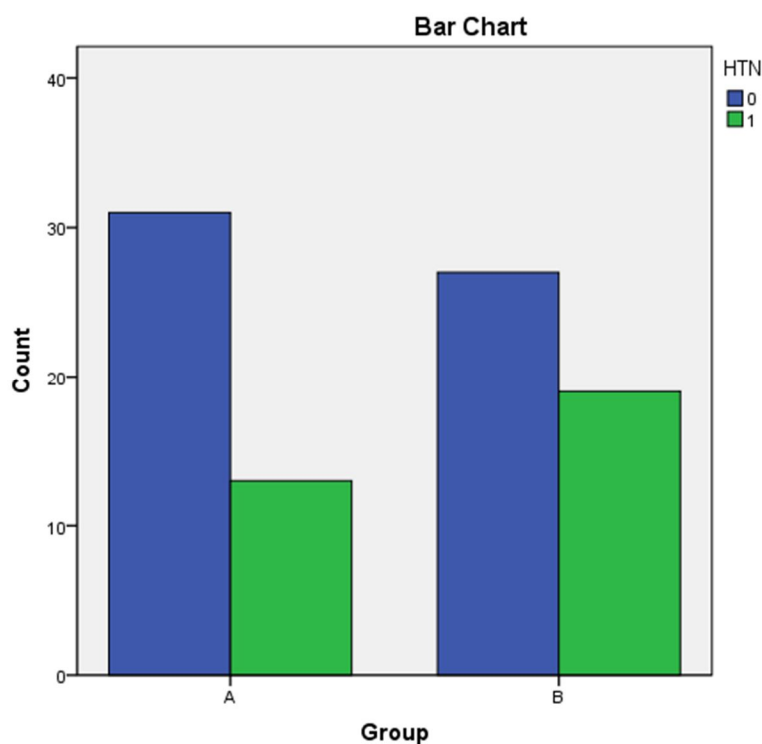


تصویر ۴-۱ توزیع جنسی بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

مجموع	دارای فشار خون	بدون فشار خون			
۴۴	۱۳	۳۱	تعداد	A	گروه
			% در گروه		
۴۶	۱۹	۲۷	تعداد	B	
			% در گروه		
۹۰	۳۲	۵۸	تعداد	مجموع	
			% در گروه		

جدول ۴-۷ شیوع فشار خون بالا در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

شیوع فشار خون بالا در بیماران در جدول ۴-۷ نشان داده شده است. از نظر سابقه فشار خون بالا در مجموع ۳۲ بیمار ۳۵٫۶٪ دارای سابقه فشار خون بودند، ۱۳ بیمار ۲۹٫۵٪ در گروه A و ۱۹ بیمار ۴۱٫۳٪ در گروه B دارای این سابقه بودند. اختلاف بین گروه ها از این نظر معنی دار نبوده است. ($P=0,244$)



تصویر ۴-۲ شیوع فشار خون بالا در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

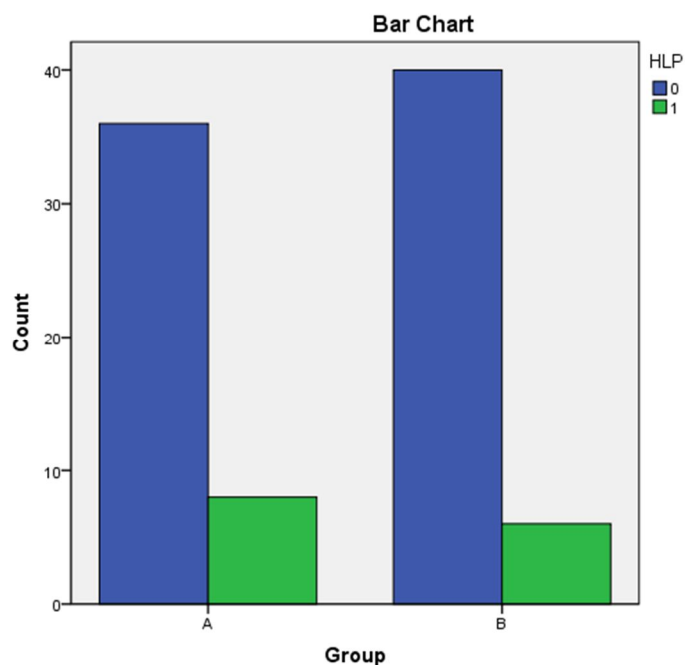
بدون چربی خون بالا		دارای چربی خون بالا	مجموع
گروه	A	تعداد	۳۶
	%در گروه	%۸۱,۸	%۱۸,۲
گروه	B	تعداد	۴۰
	%در گروه	%۰,۸۷	%۰,۱۳
مجموع		تعداد	۷۶
		%در گروه	%۸۴,۴

جدول ۴-۸ شیوع چربی خون بالا در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

شیوع چربی خون بالا در بیماران در جدول ۴-۸ نشان داده شده است. از نظر سابقه چربی خون بالا

در مجموع، ۱۴ بیمار (%۱۵,۶) دارای این سابقه بودند، در گروه A، ۸ بیمار (%۱۸,۲) و در گروه B، ۶ بیمار

(%۱۳,۰) دارای این سابقه بودند. اختلاف معنی داری از این نظر بین دو گروه وجود نداشت. ($P=۰,۵۰۱$)



تصویر ۴-۳ شیوع چربی خون بالا در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

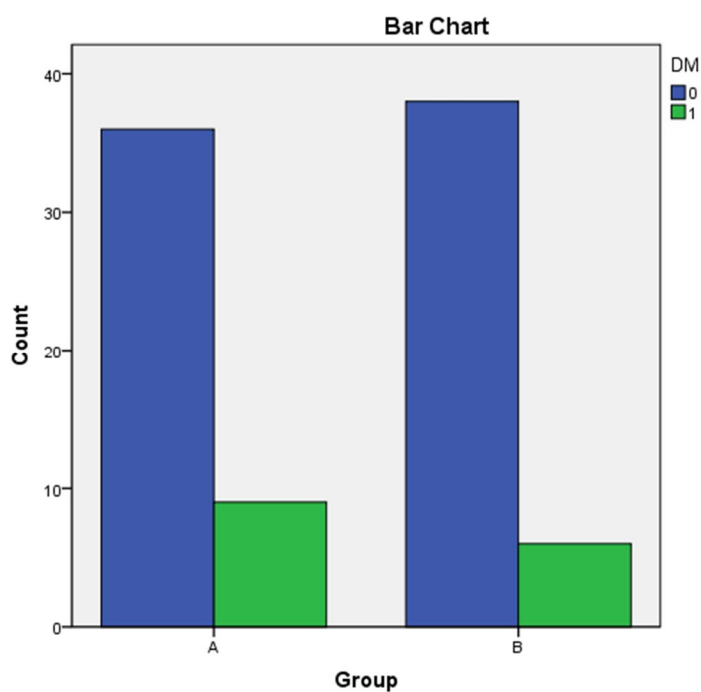
مجموع	دارای دیابت	عدم دیابت			
۴۵	۹	۳۶	تعداد	A	گروه
			% در گروه		
۴۴	۶	۳۸	تعداد	B	
			% در گروه		
۸۹	۱۵	۷۴	تعداد	مجموع	
			% در گروه		

جدول ۴-۹ شیوع دیابت در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

شیوع دیابت در بیماران در جدول ۴-۹ نشان داده شده است. در مجموع ۱۵ بیمار (۱۶,۹٪) دارای این

سابقه بودند، در گروه A، ۹ بیمار (۲۰,۰٪) و در گروه B، ۶ بیمار (۱۳,۶٪) دارای این سابقه بودند. اختلاف

معنی داری از این نظر بین دو گروه وجود نداشت. ($P=0,423$)



تصویر ۴-۴ شیوع دیابت در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

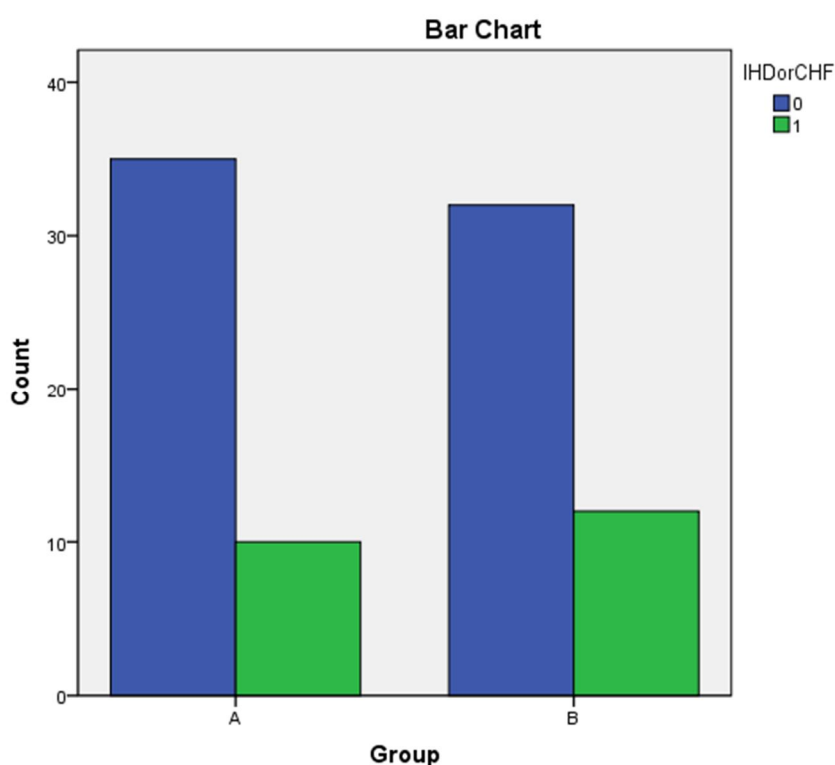
		عدم بیماریهای قلبی عروقی	بیماریهای قلبی عروقی	مجموع
گروه	A	تعداد	۳۵	۴۵
		% در گروه	%۷۷,۸	%۱۰۰
B		تعداد	۳۲	۴۴
		% در گروه	%۷۲,۷	%۱۰۰
مجموع		تعداد	۶۷	۸۹
		% در گروه	%۷۵,۳	%۱۰۰

جدول ۴-۱۰ شیوع بیماری های قلبی در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

شیوع دیابت در بیماران در جدول ۴-۱۰ نشان داده شده است. در مجموع ۲۲ بیمار (۲۴,۷٪) در گروه

A، ۱۰ بیمار (۲۲,۲٪) و در گروه B، ۱۲ بیمار (۲۷,۳٪) دارای این سابقه بودند. اختلاف معنی داری از این نظر

بین دو گروه وجود نداشت. ($P=0,581$)

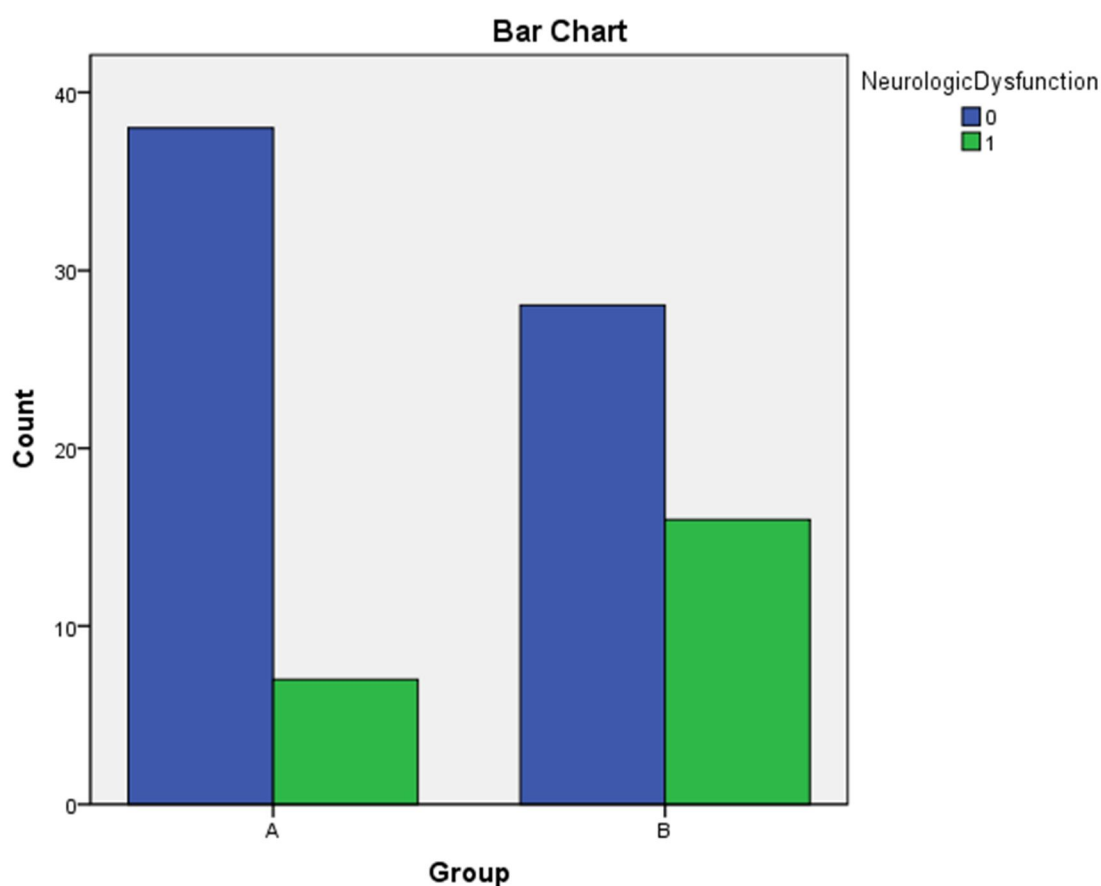


تصویر ۴-۵ شیوع بیماری های قلبی در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

		عدم بیماریهای نرولوژیک	دارای بیماریهای نرولوژیک		
گروه	A	تعداد	۳۸	۷	۴۵
		%در گروه	%۸۴,۴	%۱۵,۶	%۱۰۰
	B	تعداد	۲۸	۱۶	۴۴
		%در گروه	%۶۳,۶	%۳۶,۴	%۱۰۰
مجموع		تعداد	۶۶	۲۳	۸۹
		%در گروه	%۷۴,۲	%۲۵,۸	%۱۰۰

جدول ۴-۱۱ شیوع بیماری های نرولوژیک در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

شیوع بیماریهای نرولوژیک در بیماران در جدول ۴-۱۱ نشان داده شده است. در مجموع ۲۳ بیمار دارای این سابقه بودند. ۷ بیمار در گروه A و ۱۶ بیمار در گروه B دارای این سابقه بودند. از این نظر اختلاف معنی داری بین دو گروه وجود داشت. ($P=0,025$)



تصویر ۴-۶ شیوع بیماری های نرولوژیک در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

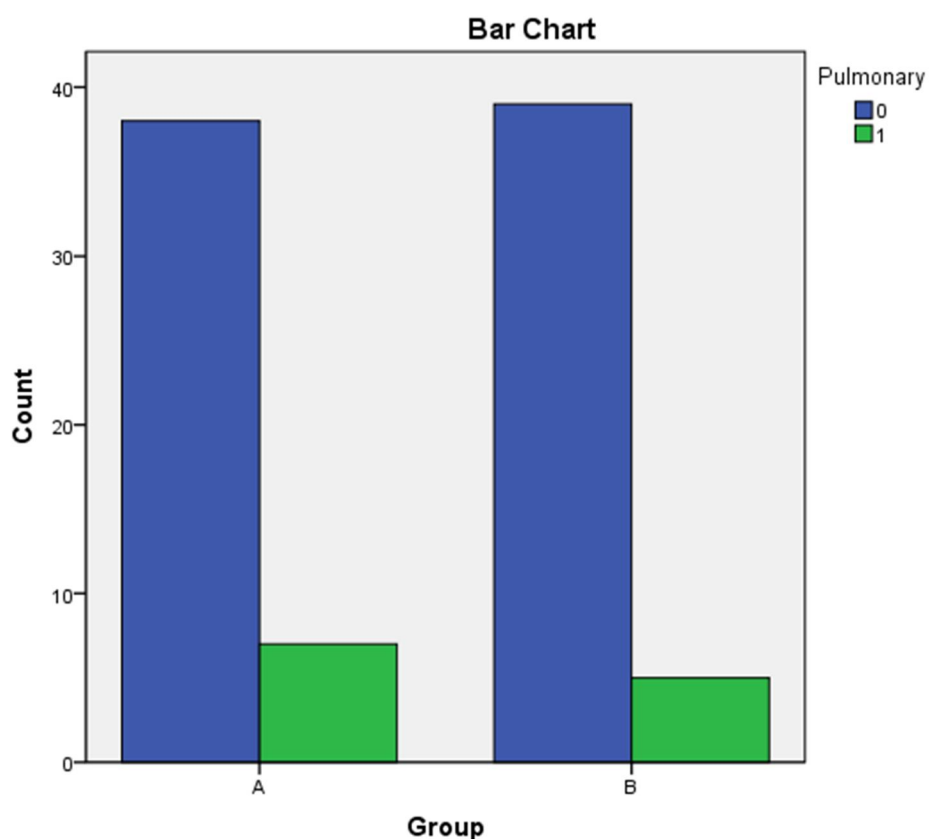
مجموع		سابقه بیماریهای ریوی	عدم سابقه بیماریهای ریوی		
۴۵	۷	۳۸	تعداد	A	گروه
۱۰۰%	۱۵,۶%	۸۴,۴%	%در گروه		
۴۴	۵	۳۹	تعداد	B	
۱۰۰%	۱۱,۴%	۸۸,۶%	%در گروه		
۸۹	۱۲	۷۷	تعداد	مجموع	
۱۰۰%	۱۳,۵%	۸۶,۵%	%در گروه		

جدول ۴-۱۲ شیوع بیماری های ریوی در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

شیوع بیماریهای ریوی در بیماران در جدول ۴-۱۲ نشان داده شده است. از نظر سابقه بیماری ریوی

در مجموع ۱۲ بیمار (۱۳,۵٪) دارای این سابقه بودند، در گروه A، ۷ بیمار (۱۵,۶٪) و در گروه B، ۵ بیمار

(۱۱,۴) دارای این سابقه بودند. اختلاف معنی داری از این نظر بین دو گروه وجود نداشت. ($P=0,563$)

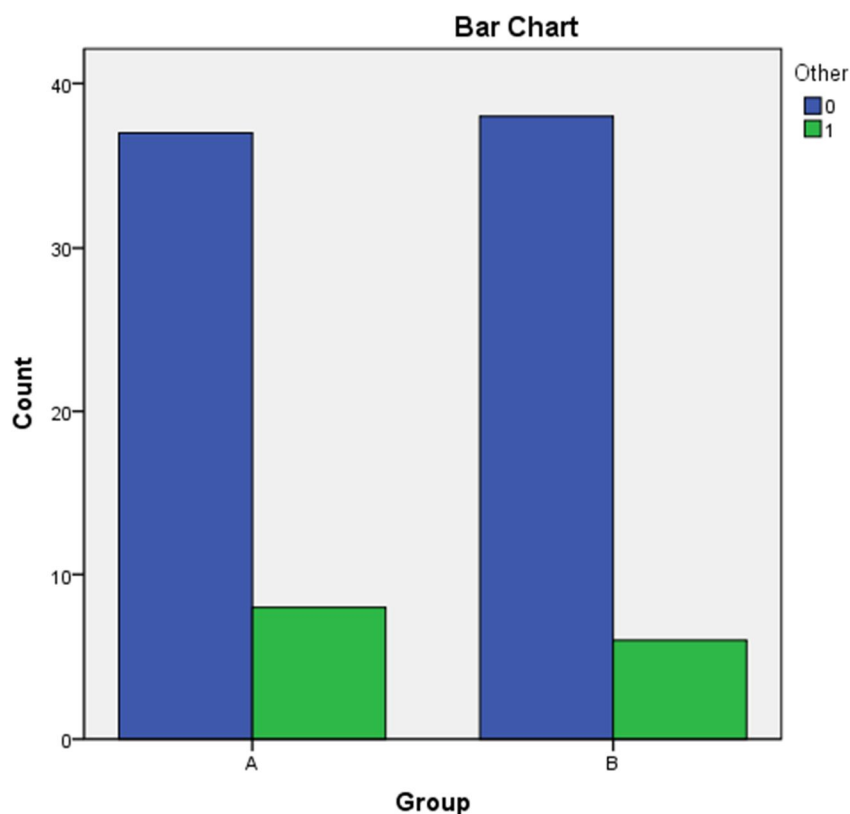


تصویر ۴-۷ شیوع بیماری های ریوی در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

		عدم وجود سایر بیماریهای زمینه ای	سایر بیماریهای زمینه ای	مجموع
گروه	A	تعداد	۳۷	۸
		%در گروه	%۸۲,۲	%۱۷,۸
B	تعداد	۳۸	۶	۴۴
	%در گروه	%۸۶,۴	%۱۳,۶	%۱۰۰
مجموع	تعداد	۷۵	۱۴	۸۹
	%در گروه	%۸۴,۳	%۱۵,۷	%۱۰۰

جدول ۴-۱۳ شیوع سایر بیماری ها در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

شیوع سایر بیماریهای زمینه ای در بیماران در جدول ۴-۱۳ نشان داده شده است از نظر سابقه سایر بیماری های زمینه ای در مجموع ۱۴ بیمار (۱۵,۷٪) دارای این سابقه بودند. در گروه A، ۸ بیمار (۱۷,۸٪) و در گروه B، ۶ بیمار (۱۳,۶٪) دارای این سابقه بودند. اختلاف معنی داری از این نظر بین دو گروه وجود نداشت. ($P=0,529$)

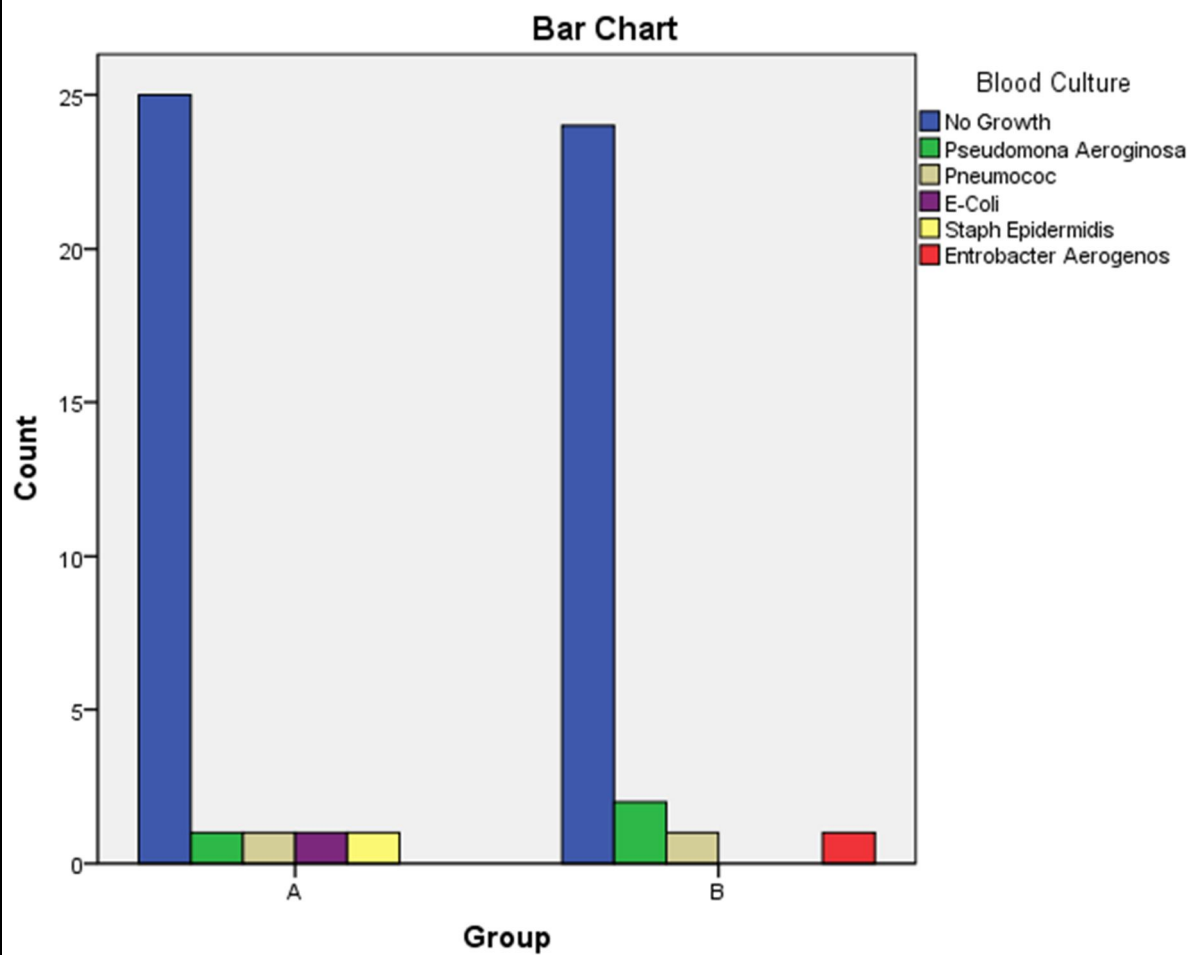


تصویر ۴-۸ شیوع سایر بیماری ها در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

مجموع	Entrobacter Aerogenos	Staph Epidermidis	E-Coli	Pneumococ	Pseudomona Aeroginosa	No Growth			
							گروه		مجموع
							A	B	
۲۹	۰	۱	۱	۱	۱	۲۵	تعداد	تعداد	تعداد
۱۰۰٪	۰،۰٪	۳،۴٪	۳،۴٪	۳،۴٪	۳،۴٪	۸۶،۲٪	% در گروه	% در گروه	% در گروه
۲۸	۱	۰	۰	۱	۲	۲۴	تعداد	تعداد	تعداد
۱۰۰٪	۳،۶٪	۰،۰٪	۰،۰٪	۳،۶٪	۷،۱٪	۸۵،۷٪	% در گروه	% در گروه	% در گروه
۵۷	۱	۱	۱	۲	۳	۴۹	تعداد	تعداد	تعداد
۱۰۰٪	۱،۸٪	۱،۸٪	۱،۸٪	۳،۵٪	۵،۳٪	۸۶،۰٪	% در گروه	% در گروه	% در گروه

جدول ۴-۱۴ فراوانی کشت خون مثبت در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

نتیجه کشت خون بیماران در جدول ۴-۱۴ نشان داده شده است. در مجموع ۸ بیمار (۱۴٪) کشت خون مثبت داشتند، در گروه A یک مورد (۳،۴٪) سودومونا آئروژینوزا، یک مورد (۳،۴٪) پنوموکوک، یک مورد (۳،۴٪) اشرشیا کولی، یک مورد (۳،۴٪) استافیلوکوک اپیدرمیدیس بوده است. در گروه B دو مورد (۷،۱٪) سودومونا آئروژینوزا، یک مورد (۳،۶٪) پنوموکوک و یک مورد (۳،۶٪) انتروباکتر آئروژنوس بوده است. تفاوت بین گروه ها از لحاظ آماری معنی دار نبود. ($P=0,648$)



تصویر ۴-۹ فراوانی کشت خون مثبت در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

مجموع		Chest X Ray														
		Left Upper Lobe	Bronchopneumonia	PeriBronchial	Right Upper Zone	Difuse	Right Upper and Middle Zone	Left Middle Zone	Left Lower Zone	Right Middle Zone	Middle Zones	Right Lung	Lower Zones			
۱۰۰%	۴۲	۱۰۰%	۱۸	۱۰۰%	۱۸	۱۰۰%	۲۴									
۲,۴%	۱	۵,۶%	۱	۰,۰%	۰,۰%	۰,۰%	۰									
۲,۴%	۱	۰,۰%	۰	۴,۲%	۴,۲%	۴,۲%	۱									
۲,۴%	۱	۰,۰%	۰	۴,۲%	۴,۲%	۴,۲%	۱									
۲,۴%	۱	۵,۶%	۱	۰,۰%	۰,۰%	۰,۰%	۰									
۴,۸%	۲	۱۱,۱%	۲	۰,۰%	۰,۰%	۰,۰%	۰									
۲,۴%	۱	۵,۶%	۱	۰,۰%	۰,۰%	۰,۰%	۰									
۲,۴%	۱	۰,۰%	۰	۴,۲%	۴,۲%	۴,۲%	۱									
۹,۵%	۴	۱۱,۱%	۲	۸,۳%	۸,۳%	۸,۳%	۲									
۹,۵%	۴	۱۱,۱%	۲	۸,۳%	۸,۳%	۸,۳%	۲									
۲,۴%	۱	۵,۶%	۱	۰,۰%	۰,۰%	۰,۰%	۰									
۱۱,۹%	۵	۵,۶%	۱	۱۶,۷%	۱۶,۷%	۱۶,۷%	۴									
۲۶,۲%	۱۱	۲۲,۲%	۴	۲۹,۲%	۲۹,۲%	۲۹,۲%	۷									
۲۱,۴%	۹	۱۶,۷%	۳	۲۵,۰%	۲۵,۰%	۲۵,۰%	۶									
در گروه %	تعداد	در گروه %	تعداد	در گروه %	تعداد	در گروه %	تعداد									
مجموع		B		A		گروه										

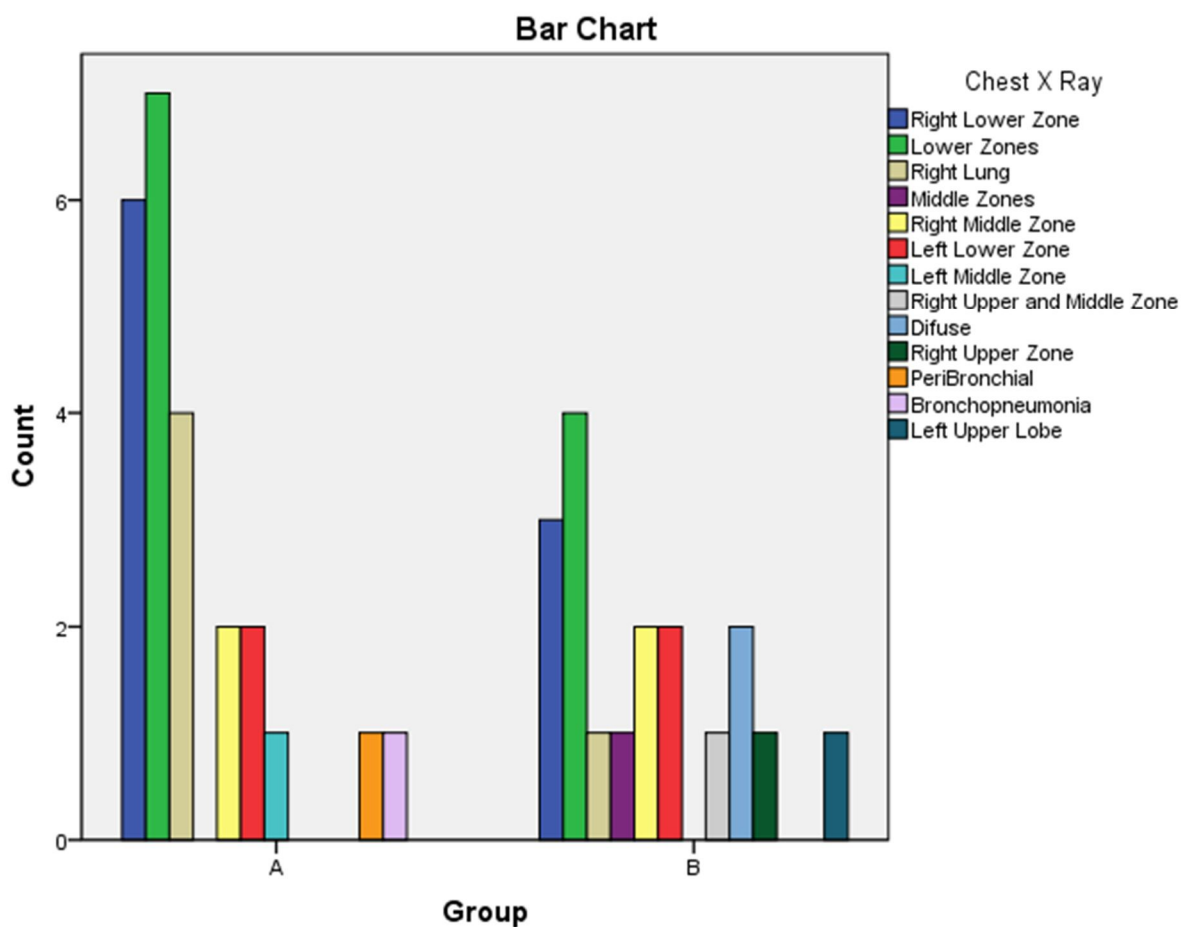
جدول ۴-۱۵ شیوع محل درگیری ریه در رادیوگرافی در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

شیوع محمل درگیری در رادیوگرافی در جدول ۴-۱۵ نشان داده است. از نظر محل درگیری ریه در رادیوگرافی، در گروه A، ۶ بیمار (۰,۲۵%) درگیری زون تحتانی ریه راست، ۷ بیمار (۲۹,۲%) درگیری دو طرفه زون های تحتانی، ۴ بیمار (۱۶,۷%) درگیری ریه راست، ۲ بیمار (۸,۳%) درگیری دو طرفه زون های میانی، ۲ بیمار (۸,۳%) درگیری زون تحتانی ریه چپ، یک بیمار (۴,۲%) درگیری زون میانی ریه چپ، یک بیمار (۴,۲%) درگیری پری برونشیا، یک بیمار (۴,۲%) برونکوپنومونی داشتند.

در گروه B، ۳ بیمار (۱۶,۷%) درگیری زون تحتانی ریه راست، ۴ بیمار (۲۲,۲%) درگیری دو طرفه زون های تحتانی، ۱ بیمار (۵,۶%) درگیری ریه راست، ۱ مورد (۵,۶%) درگیری دوطرفه زون های میانی ریه

ها، ۲ بیمار (۱۱,۱٪) درگیری زون میانی راست، ۲ بیمار (۱۱,۱٪) درگیری زون تحتانی ریه چپ، یک بیمار (۵,۶٪) درگیری زون های میانی و فوقانی ریه راست، ۲ مورد (۱۱,۱٪) درگیری منتشر، یک بیمار (۵,۶٪) درگیری زون فوقانی ریه راست، یک بیمار (۵,۶٪) درگیری لوب فوقانی ریه چپ داشتند.

اختلاف بین دو گروه از لحاظ آماری معنی دار نبود. ($P=0,445$)



تصویر ۴-۱۰ شیوع محل درگیری ریه در رادیوگرافی در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

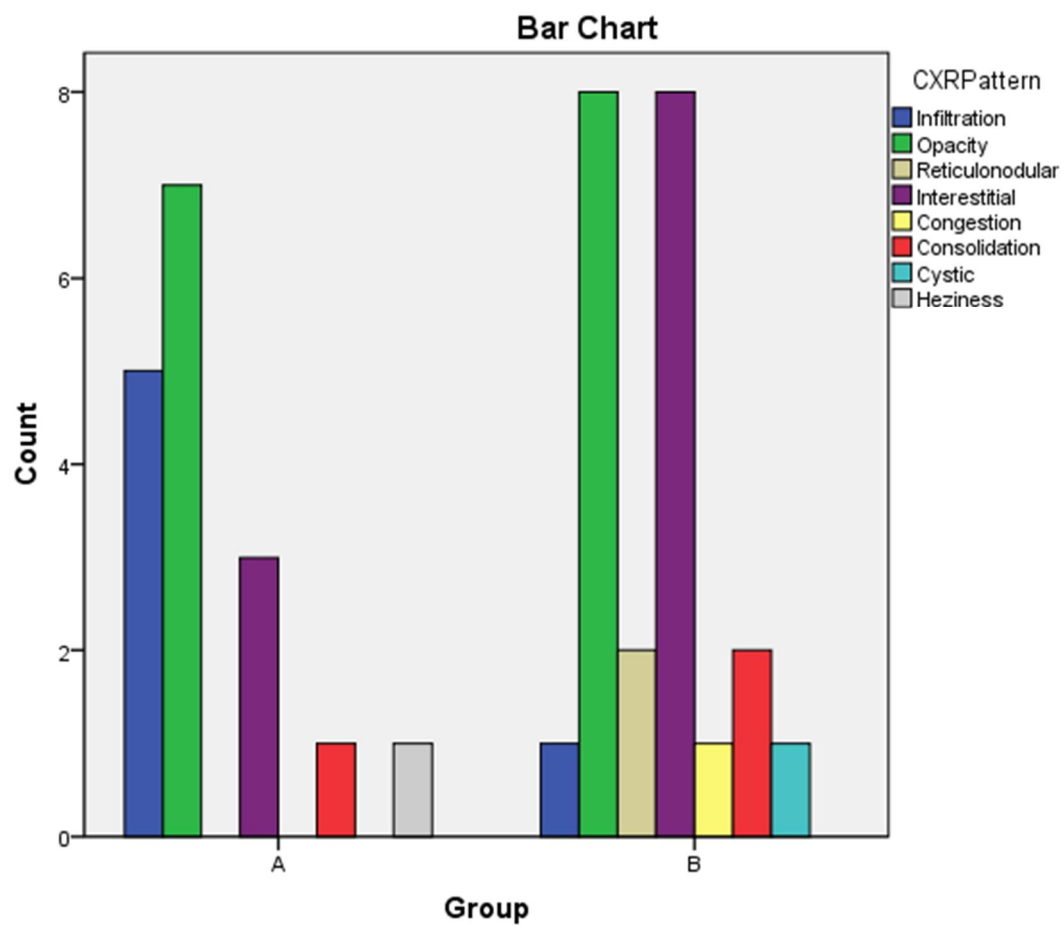
CXR Pattern											
مجموع	۱۷	۱۰۰%	۲۳	۱۰۰%	۲۳	۱۰۰%	۴۰	۱۰۰%			
Haziness	۱	۵,۹%	۰	۰,۰%	۰	۰,۰%	۱	۲,۵%			
Cystic	۰	۰,۰%	۱	۴,۳%	۱	۲,۵%	۱	۲,۵%			
Consolidation	۱	۵,۹%	۲	۸,۷%	۲	۷,۵%	۳	۷,۵%			
Congestion	۰	۰,۰%	۱	۴,۳%	۱	۲,۵%	۱	۲,۵%			
Interstitial	۳	۱۷,۶%	۸	۳۴,۸%	۱۱	۲۷,۵%	۱۱	۲۷,۵%			
Reticulonodular	۰	۰,۰%	۲	۸,۷%	۲	۵%	۲	۵%			
Opacity	۷	۴۱,۲%	۸	۳۴,۸%	۱۵	۳۷,۵%	۱۵	۳۷,۵%			
Infiltration	۵	۲۹,۴%	۱	۴,۳%	۶	۱۵%	۶	۱۵%			
تعداد	در گروه	تعداد	در گروه	تعداد	در گروه	تعداد	در گروه	تعداد	در گروه		
A			B			مجموع					
گروه											

جدول ۴-۱۶ شیوع الگوی درگیری ریه در رادیوگرافی در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

الگوی درگیری ریه در رادیوگرافی در جدول ۴-۱۶ نشان داده است. از نظر الگوی درگیری ریه در رادیوگرافی، در گروه A، ۵ بیمار (۲۹,۴٪) بصورت انفیلتراسیون، ۷ بیمار (۴۱,۲٪) بصورت کدورت، ۳ بیمار (۱۷,۶٪) بصورت ایتترستیشیل، یک بیمار (۵,۹٪) بصورت Consolidation، یک بیمار (۵,۹٪) بصورت Haziness بوده است.

در گروه B، یک بیمار (۴,۳٪) بصورت انفیلتراسیون، ۸ بیمار بصورت کدورت، ۲ بیمار (۸,۷٪) بصورت رتیکولوندولر، ۸ بیمار (۳۴,۸٪) بصورت ایتترستیشیل، یک بیمار (۴,۳٪) بصورت Congestion، ۲ بیمار (۸,۷٪) بصورت Consolidation، یک بیمار (۴,۳٪) بصورت کیستیک بوده است.

اختلاف بین دو گروه از لحاظ آماری معنی دار نبود. ($P=0,209$)



تصویر ۴-۱۱ شیوع الگوی درگیری ریه در رادیوگرافی در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

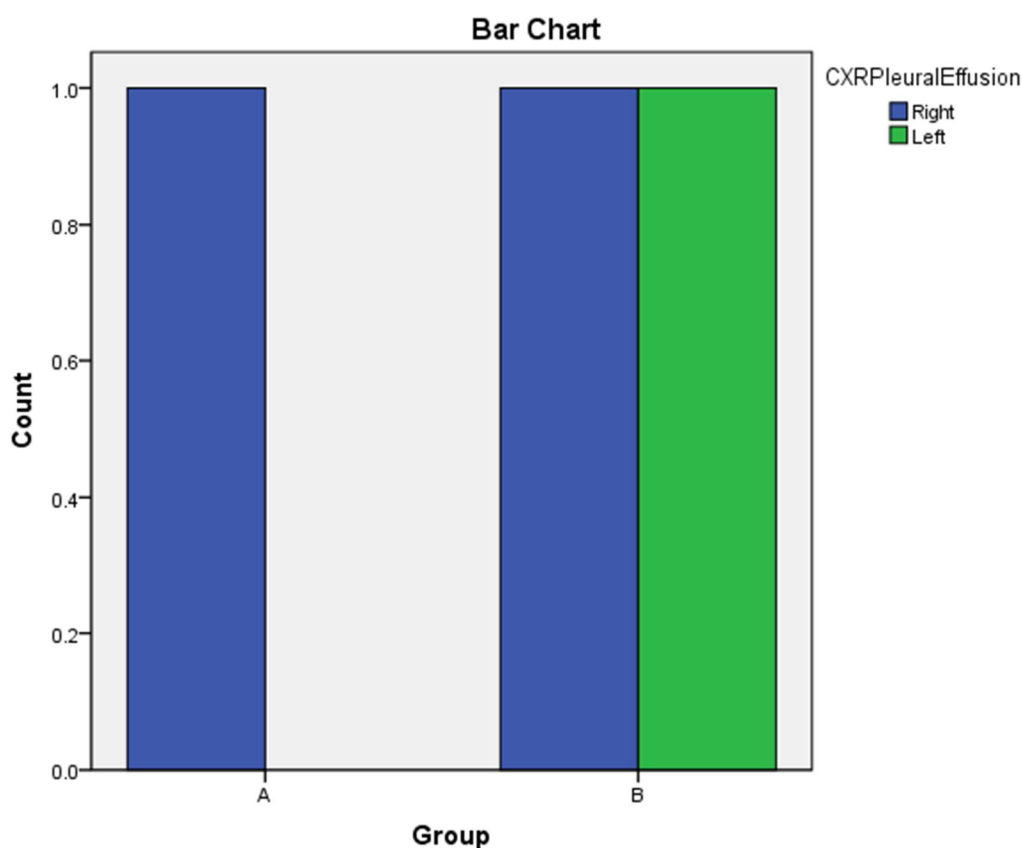
		افیوژن پلور راست	افیوژن پلور چپ	مجموع
گروه	A	تعداد	۱	۰
		%در گروه	۱۰۰%	۰,۰%
B	تعداد	۱	۱	۲
		%در گروه	۵۰%	۵۰%
مجموع	تعداد	۲	۱	۳
		%در گروه	۶۶,۷%	۳۳,۳%

جدول ۴-۱۶ شیوع مایع جنبی در رادیوگرافی در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

شیوع مایع جنبی در رادیوگرافی بیماران در جدول ۴-۱۶ نشان داده شده است. در سه بیمار

(۰,۰۳۳٪) تجمع مایع در فضای جنبی گزارش شده بود که یک مورد در گروه A و دو مورد در گروه B بوده

است. اختلاف بین دو گروه معنی دار نبود. ($P=0,386$)



تصویر ۴-۱۲ شیوع مایع جنبی در رادیوگرافی در بیماران بر حسب گروه های مورد مطالعه

Std. Deviation	Mean	گروه	
۴,۵۷۹	۷,۸۹	A	مدت بستری
۳,۸۴۲	۸,۵۷	B	
۰,۸۰۳	۰,۷۷	A	روزهای تاکی پنه
۱,۰۷۸	۱,۰۷	B	
۱۷,۸۵۷	۱۲۲,۶۷	A	فشار خون سیستولیک
۱۵,۶۰۴	۱۲۳,۷۸	B	
۹,۵۵۸	۷۶,۳۳	A	فشار خون دیاستولیک
۱۱,۱۷۸	۷۵,۲۴	B	
۲۰,۶۸۶	۱۷,۸۷	A	ساعات دارای تب
۱۵,۷۱۳	۱۰,۳	B	
۰,۸۴۷	۰,۶۰	A	روزهای دارای هایپوکسی
۰,۹۸۱	۰,۷۵	B	
۰,۰۰۰	۱۵	A	GCS
۰,۰۰۰	۱۵	B	
۴,۲۴۵۴	۶,۷۹۴	A	WBC
۲,۹۲۱۴	۸,۵۴۷	B	
۲۴,۲۲۸	۶۳	A	ESR
۲۵,۹۷۲	۵۴,۱۱	B	
۱۲۶,۴۷۳	۲۳۳,۲۹	A	PLT
۱۰۴,۵۸۷	۲۱۳,۳۷	B	
۳۲,۴۱۶	۳۰,۰۸	A	BUN
۲۱,۵۴	۲۲,۶۵	B	
۰,۵۰۰۰	۱,۱۷۵	A	Cr
۰,۵۶۳۵	۱,۰۳۸	B	

جدول ۴-۱۷ خصوصیات ثانویه (روز پنجم) بیماران شرکت کننده در مطالعه در دو گروه

خصوصیات ثانویه بیماران در روز پنجم در دو گروه در جدول ۴-۱۷ نشان داده شده است.

خصوصیات بیماران پس از دریافت کپسول زینک در گروه A و دارو نما در گروه B به صورت زیر بوده است: متوسط مدت بستری در بیماران گروه A ۷,۸۹ روز با متوسط انحراف ۴,۵۷۹ و در گروه B ۸,۵۷ روز با متوسط انحراف ۳,۸۴۲ بود. متوسط روزهای دارای تاکی پنه در بیماران گروه A ۰,۷۷ روز با متوسط انحراف ۰,۸۰۳ و در گروه B ۱,۰۷ روز با متوسط انحراف ۱,۰۷۸ بود. متوسط فشار خون روز پنجم در بیماران گروه A ۱۲۲,۶۸ روی ۷۶,۳۳ با متوسط انحراف ۱۷,۸۵۷ روی ۹,۵۸۸ و در گروه B ۱۲۳,۷۸ روی ۷۵,۲۴ با متوسط انحراف ۱۵,۶۰۴ روی ۱۱,۱۷۸ بود. متوسط ساعات داری تب در بیماران گروه A ۱۷,۸۷ ساعت با متوسط انحراف ۲۰,۶۸۶ و در گروه B ۱۰,۳۰ با متوسط انحراف ۱۵,۷۱۳ ساعت بود. متوسط روزهای هایپوکسی در بیماران گروه A ۰,۶ با متوسط انحراف ۰,۸۴۷ و در گروه B ۰,۷۵ با متوسط انحراف ۰,۹۸۱ بود. متوسط GSC روز پنجم در بیماران گروه A ۱۵ و در گروه B ۱۵ بود. متوسط تعداد گلبول سفید روز پنجم در بیماران گروه A ۶,۷۹۴ با متوسط انحراف ۴,۲۴۵۴ و در گروه B ۸,۵۴۷ با متوسط انحراف ۲,۲۹۱۴ بود. متوسط ESR روز پنجم در بیماران گروه A ۶۳,۰۰ با متوسط انحراف ۲۴,۲۸۸ و در گروه B ۵۴,۱۱ با متوسط انحراف ۲۵,۹۷۲ بود. متوسط تعداد پلاکت روز پنجم در بیماران گروه A ۲۳۳,۲۹ با متوسط انحراف ۱۲۶,۴۷۳ و در گروه B ۲۱۳,۳۷ با متوسط انحراف ۱۰۴,۵۸۷ بود. متوسط BUN روز پنجم در بیماران گروه A ۳۰,۰۸ و در گروه B ۲۲,۶۵ با متوسط انحراف ۲۱,۵۴۰ بود. متوسط کراتینین روز پنجم در بیماران گروه A ۱,۱۷۵ با متوسط انحراف ۰,۵۰۰ و در گروه B ۱,۰۳۸ با متوسط انحراف ۰,۵۶۳۵ بود.

95% Confidence Interval of the Difference		Mean Difference	Sig. (2-tailed)	t	
Upper	Lower				
۱,۱۰۴	-۲,۴۶۲	-۰,۶۷۹	۰,۴۵۱	-۰,۷۵۷	مدت بستری
۰,۱۰۷	-۰,۷۰۲	-۰,۲۹۷	۰,۱۴۸	-۱,۴۶	روزهای تاکی پنه
۶,۱۰۸	-۸,۳۳۶	-۱,۱۱۴	۰,۷۶۰	-۰,۳۰۷	فشار خون سیستولیک
۵,۵۳۸	-۳,۳۵۹	۱,۰۸۹	۰,۶۲۸	۰,۴۸۷	فشار خون دیاستولیک
۱۵,۳۲۴	-۰,۱۸۱	۷,۵۷۱	۰,۰۵۵	۱,۹۴۱	ساعات دارای تب
۰,۲۷۵	-۰,۵۷۵	-۰,۱۵۰	۰,۴۸۴	-۰,۷۰۴	روزهای دارای هایپوکسی
۰,۷۲۰۸	-۴,۲۲۸۰	-۱,۷۵۳۶	۰,۱۵۹	-۱,۴۴۲	WBC
۳۲,۲۰۷	-۱۴,۴۱۸	۸,۸۹۵	۰,۴۳۹	۰,۷۸۷	ESR
۹۸,۲۲۳	-۵۸,۳۷۲	۱۹,۹۲۶	۰,۶۰۸	۰,۵۱۷	PLT
۲۷,۹۴۹	-۱۳,۰۷۶	۷,۴۳۶	۰,۴۶۳	۰,۷۴۴	BUN
۰,۴۹۸۸	-۰,۲۲۵۰	۰,۱۳۶۹	۰,۴۴۸	۰,۷۶۸	Cr

جدول ۴-۱۸ مقایسه خصوصیات ثانویه (روز پنجم) بیماران پس از دریافت دارو و دارونما

مقایسه خصوصیات ثانویه (روز پنجم) بیماران پس از دریافت دارو و دارونما در جدول ۴-۱۸ نشان داده شده است. میانگین تعداد روزهای بستری در گروه دریافت زینک ۰,۶۷۹ روز کمتر بود، ولی این اختلاف بین دو گروه از لحاظ آماری معنی دار نبود ($P=۰,۴۵۱$). میانگین روزهای دارای تاکی پنه در گروه دریافت زینک ۰,۲۹۷ روز کمتر بود، ولی این اختلاف نیز بین دو گروه از لحاظ آماری معنی دار نبود ($P=۰,۱۴۸$). از نظر میانگین فشار خون، اختلاف معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد ($P=۰,۷۶۰$) برای سیستولیک و ($P=۰,۶۲۸$) برای دیاستولیک). ساعات دارای تب در گروه دریافت زینک ۷,۵۷۱ ساعت بیشتر بود، ولی این اختلاف بین دو گروه از لحاظ آماری معنی دار نبود ($P=۰,۰۵۵$). روزهای دارای هایپوکسی در گروه دریافت زینک ۰,۱۵۰ روز کمتر بود، ولی این اختلاف بین دو گروه از لحاظ آماری معنی دار نبود ($P=۰,۴۸۴$). لکوسیتوز یا تعداد گلبول سفید روز پنجم در گروه دریافت زینک ۱,۷۵۳۱ کمتر بود، ولی این اختلاف بین دو گروه از لحاظ آماری معنی دار نبود ($P=۰,۱۵۹$). ESR روز پنجم در گروه دریافت زینک ۸,۸۹۵ بیشتر بود،

ولی این اختلاف بین دو گروه از لحاظ آماری معنی دار نبود ($P=0,439$). پلاکت روز پنجم در گروه دریافت زینک ۱۹,۹۲۶ بیشتر بود، ولی این اختلاف بین دو گروه از لحاظ آماری معنی دار نبود ($P=0,608$). از نظر BUN روز پنجم در گروه دریافت زینک ۷,۴۳۶ بیشتر بود، ولی این اختلاف بین دو گروه از لحاظ آماری معنی دار نبود ($P=0,463$). Cr روز پنجم ۰,۱۳۶۹ در گروه دریافت زینک بیشتر، ولی این اختلاف بین دو گروه از لحاظ آماری معنی دار نبود ($P=0,448$).

Sig.	t	Standardized Coefficients	Unstandardized Coefficients			مدل
		Beta	Std. Error	B		
۰,۰۰۰	۵,۷۸۸		۱,۰۳۸	۶,۰۰۸	(Constant)	۱
۰,۰۰۷	۲,۸۰۵	۰,۳۳۶	۰,۰۱۹	۰,۰۵۳	ESR اولیه	

جدول ۴-۱۹ رگرسیون بررسی اثر عوامل مختلف روی مدت بستری

Independent variables associated with Duration of Admission (Method = Enter)

جهت یافتن فاکتورهای تاثیر گذار بر مدت بستری بیمار از آنالیز رگرسیون استفاده شد که در جدول ۴-۱۹ نشان داده شده است. فاکتورهای تعداد تنفس اولیه، تعداد ضربان قلب اولیه، درجه حرارت اولیه، اشباع اکسیژن اولیه، GCS اولیه، WBC اولیه، PLT اولیه، BUN اولیه، Cr اولیه، Na اولیه، گروه A یا B، جنس و دیابت وارد شدند که اثرشان روی مدت بستری معنی دار نبود. فقط اثر ESR اولیه ($P=0,007$) در مدت بستری معنی دار بود.

معادله رگرسیون به صورت زیر بود.

$$\text{Duration of Admission} = 6.008 + 0.53 \text{ Primary ESR}$$

Sig.	t	Standardized Coefficients	Unstandardized Coefficients			مدل
		Beta	Std. Error	B		
۰,۰۰۱	-۳,۶۳۲		۰,۲۹۶	-۱,۰۷۷	(Constant)	۱
۰,۰۰۰	۷,۴۰۸	۰,۶۸۸	۰,۰۱۲	۰,۰۸۹	تعداد تنفس اولیه	

جدول ۴-۲۰ رگرسیون بررسی اثر عوامل مختلف روی تعداد روزهای تاکی پنه

Independent variables associated with DaysTachypnea (Method = Enter)

جهت یافتن فاکتورهای تاثیر گذار روی تعداد روزهای تاکی پنه از آنالیز رگرسیون استفاده شد که در جدول

۴-۲۰ نشان داده شده است. فاکتورهای تعداد ضربان قلب اولیه، درجه حرارت اولیه، اشباع اکسیژن اولیه،

GCS اولیه، WBC اولیه، ESR اولیه، PLT اولیه، BUN اولیه، Cr اولیه، Na اولیه، گروه A یا B، جنس

و دیابت وارد شدند که اثرشان روی تعداد روزهای تاکی پنه معنی دار نبود. فقط اثر تعداد تنفس اولیه

($P < ۰,۰۰۱$) در تعداد روزهای تاکی پنه معنی دار بود.

معادله رگرسیون به صورت زیر بود.

$$\text{Duration of Tachypnea} = -1.077 + 0.89 \text{ Primary RR}$$

Sig.	t	Standardized Coefficients	Unstandardized Coefficients			مدل
		Beta	Std. Error	B		
۰,۰۰۳	-۳,۰۶۵		۹۸,۴۹۴	-۳۰۱,۸۳۸	(Constant)	۲
۰,۰۰۳	۳,۱۲۰	۰,۳۵۷	۲,۵۸۶	۸,۰۶۹	دمای اولیه	
۰,۰۲۲	۲,۳۵۵	۰,۲۶۹	۰,۰۸۳	۰,۱۹۵	ESR اولیه	

جدول ۴-۲۱ رگرسیون برای بررسی اثر عوامل مختلف روی تعداد روزهای تب

Independent variables associated with Hours Fever (Method = Enter)

جهت یافتن فاکتورهای تاثیر گذار روی تعداد روزهای تب از آنالیز رگرسیون استفاده شد که در جدول ۴-۲۱ نشان داده شده است. تعداد تنفس اولیه، تعداد ضربان قلب اولیه، اشباع اکسیژن اولیه، GCS اولیه، WBC اولیه، ESR اولیه، PLT اولیه، BUN اولیه، Cr اولیه، Na اولیه، گروه A یا B، جنس و دیابت وارد شدند که اثرشان روی تعداد روزهای تب معنی دار نبود. فقط اثر درجه حرارت اولیه ($P=۰,۰۰۳$) و ESR اولیه ($P=۰,۰۲۲$) در تعداد روز های تب معنی دار بود.

معادله رگرسیون به صورت زیر بود.

$$\text{Duration of Fever} = -301.838 + 0.869 \text{ Primary T} + 0.195 \text{ Primary ESR}$$

Sig.	t	Standardized Coefficients	Unstandardized Coefficients			مدل
		Beta	Std. Error	B		
۰,۰۱۸	۲,۴۴۶		۱,۰۰۱	۲,۴۴۸	(Constant)	۳
۰,۰۰۲	۳,۲۷۵	۰,۳۶۶	۰,۰۱۴	۰,۰۴۶	تعداد تنفس اولیه	
۰,۰۰۱	-۳,۴۱۳	-۰,۳۷۶	۰,۰۶۴	-۰,۲۱۸	GCS اولیه	
۰,۰۰۲	۲,۳۹۳	۰,۲۶۷	۰,۰۰۶	۰,۰۱۵	BUN اولیه	

جدول ۴-۲۲ رگرسیون برای بررسی اثر عوامل مختلف روی تعداد روزهای هایپوکسی

Independent variables associated with days of hypoxia (Method = Enter)

جهت یافتن فاکتورهای تاثیر گذار روی مدت هایپوکسی از آنالیز رگرسیون استفاده شد که در جدول ۴-۲۲ نشان داده شده است. فاکتورهای تعداد ضربان قلب اولیه، درجه حرارت اولیه، اشباع اکسیژن اولیه، WBC اولیه، ESR اولیه، PLT اولیه، Cr اولیه، Na اولیه، گروه A یا B، جنس و دیابت وارد شدند که اثرشان روی تعداد مدت هایپوکسی معنی دار نبود. فقط اثر ضربان قلب اولیه ($P=۰,۰۰۲$) و GCS اولیه ($P=۰,۰۰۱$) و BUN اولیه ($P=۰,۰۲۰$) در تعداد روزهای تب معنی دار بود.

معادله رگرسیون به صورت زیر بود.

$$\text{Duration of Hypoxia} = 2.448 + 0.046 \text{ Primary RR} - 2.18 \text{ Primary GCS} + 0.15 \text{ Primary BUN}$$

فصل ۵

بحث و نتیجه گیری

کلی و پیشنهادات

بحث و نتیجه گیری (DISCUSSION AND CONCLUSION):

با توجه به اهمیت و فراوانی پنومونی در بیماران سالمند و عوارض و مرگ و میر بیشتر ناشی از آن در این گروه سنی، این مطالعه با هدف پیدا کردن راهی برای بهبود سریعتر و بهبود پیامد این بیماری در این محدوده سنی انجام شد.

در مطالعه Bikha Ram Devrajani و همکاران (۱۱۸) در سال ۲۰۰۸ و ۲۰۰۹ در کشور پاکستان نشان داده شده بود که سطح سرمی زینک در بیماران پنومونی پایین است. در مطالعه ما فرض بر این شد که این بیماران دچار کمبود زینک هستند و اندازه گیری سطح سرمی زینک انجام نشد. در مطالعه Christian L Coles و همکاران (۱۱۹) در هند در سال ۲۰۰۳ و ۲۰۰۴ اثر زینک در پنومونی شدید با اتیولوژی باکتریال بررسی شده بود که البته به نتیجه معنی داری دست نیافته بودند. جدا کردن و تقسیم بیماران بر اساس اتیولوژی احتمالی باکتریال یا وایرال در مطالعه ما انجام نشد.

در بعضی مطالعات تجویز روی بصورت پیشگیرانه، در افراد مسن انجام شده بود، به عنوان مثال در مطالعه Girodon F و همکاران که تجویز دوره ۲ ساله زینک و سلنیوم به ۸۱ بیمار مسن بالای ۶۵ سال کاهش معنی دار عفونتهای تنفسی را نشان داده بود (۱۰۷) و در مطالعه دیگری (۱۰۸) از ایشان و همکاران با ۷۲۵ شرکت کننده، تجویز زینک و سلنیوم باعث افزایش پاسخ ایمنی پس از واکسیناسیون میشد. در مطالعه Prasad و همکاران (۱۰۹) در کشور آمریکا در سال ۲۰۰۷ انجام شد که تجویز ۱۲ ماهه زینک به ۵۰ بیمار ۶۵ تا ۸۷ ساله، کاهش بروز تمام عفونت ها از جمله عفونت های تنفسی (البته نه فقط پنومونی) را نشان میداد. در مطالعه Meydani SN و همکاران (۱۱۰) در آمریکا، کاهش مرگ و میر با تمام علل، شیوع کمتر پنومونی و بهبودی سریعتر از پنومونی را نشان داده بود و مطالعه Clemons TE و همکاران (۱۱۱) در آمریکا در سال ۲۰۰۴ که تجویز زینک در بیماران ۵۵ تا ۸۱ ساله، کاهش خطر مرگ و میر را نشان داده بود.

در بعضی مطالعات، تجویز روی بصورت پیشگیرانه، در کودکان، انجام شده بود، به عنوان مثال در مطالعه Nita Bhandari و همکاران (۱۲۵) در سال ۲۰۰۲ در هند روی ۲۴۸۲ کودک ۶ تا ۳۰ ماهه، تجویز ۴ ماهه

زینک می تواند باعث کاهش بروز پنومونی در کودکانی که ویتامین A دریافت کرده اند بشود. در این مطالعات بر خلاف مطالعه ما تجویز زینک بصورت پیشگیرانه و به مدت چند ماه تا ۲ سال بوده است. مطالعه ما چون هدف بررسی اثر زینک در بیماران بستری شده بود، زینک در مدت بستری و به عنوان درمان کمکی به بیماران تجویز شد. در برخی از مطالعات انجام شده در مورد نقش مکمل زینک بر پارامترهای سیستم ایمنی و عفونت در افراد مسن، مثل مطالعه Girodon F و همکاران (۱۰۷-۱۰۸) ترکیبی از ریزمغذی ها به بیماران داده شده بود که همه پیشرفت در پاسخ ایمنی و عفونت در این مطالعات را نمی شد به تنهایی به زینک نسبت داد و بررسی نقش اختصاصی زینک در بین آنها ممکن نبود، ولی در مطالعه ما زینک بصورت تنها به بیماران داده شد تا نقش آن بصورت اختصاصی روی پیامد پنومونی مورد بررسی قرار گیرد.

در بعضی مطالعات، تجویز روی بصورت درمان کمکی، در کودکان انجام شده بود، به عنوان مثال در مطالعه Fernando Sempe´rtegui و همکاران (۱۲۰) در اکوادور در سال ۲۰۰۸ تا ۲۰۱۰ انجام شده در ۲۲۵ کودک ۲ تا ۵۹ ماه، تجویز زینک یا پلاسبو تفاوتی در زمان بهبودی علائم تنفسی یا شکست درمان در دو گروه مشاهده نشده بود. یا در مطالعه Sudha Basnet و همکاران (۱۲۱) در هند در سال ۲۰۰۶ تا ۲۰۰۸ در ۶۱۰ کودک ۲ تا ۳۵ ماهه، خروج از پنومونی شدید و ریسک شکست درمان در دریافت زینک کمتر بود ولی از نظر آماری معنی دار نبود. در مطالعه Anuradha Bose و همکاران (۱۲۲) در هند در سال ۲۰۰۳ و ۲۰۰۴ هیچ تفاوت آماری یا بالینی در مدت تاکیپنه، هایپوکسی، حرکات قفسه سینه، ناتوانی تغذیه، لتارژی، شدت بیماری، در مدت بستری مشاهده نشده بود و مدت بیشتر پنومونی در فصل گرم سال همراه بود. در مطالعه Nitya Wadhwa و همکاران (۱۲۶) در هند، در سالهای ۲۰۰۷ تا ۲۰۱۰، تجویز زینک در کوتاه کردن زمان بهبود کودکان از پنومونی خیلی شدید موثر بود، ولی پس از تنظیم اختلافات در کودکان دچار کاهش وزن شدید در دو گروه، دیگر از لحاظ آماری معنی دار نبود. در مطالعه Maheswari G Srinivasan و همکاران (۱۲۷) در اوگاندا در سال ۲۰۰۶ تا ۲۰۰۷ درمان کمکی زینک در پنومونی شدید تاثیری معنی داری در زمان نرمال شدن تعداد تنفس، دما، اشباع اکسیژن ندارد. اگرچه بصورت معنی داری باعث کاهش کشندگی

بیماری می شد. در مطالعه Gauri S Shah و همکاران (۱۲۸) در کشور نپال در سال ۲۰۰۸ و ۲۰۰۹ کاهش معنی داری در مدت پنومونی شدید، یا کاهش زمان بستری در بیمارستان در کودکان دریافت کننده زینک در کنار آنتی بیوتیک استاندارد به دست نیامده بود. این سری مطالعات شبیه مطالعه ما بودند و چون مطالعات تجویز زینک بعنوان درمان کمکی در پنومونی بیشتر در گروه سنی اطفال انجام شده بود، لزوم انجام این نوع مطالعات در گروه سنی افراد مسن وجود داشت.

در نتایج بدست آمده از مطالعه ما، تجویز سولفات روی به بیماران، مختصری باعث کوتاه شدن مدت بستری و مدت تاکی پنه، مدت هایپوکسی، برطرف شدن سریعتر لکوسیتوز شد. ولی این بهبود پیامد از لحاظ آماری معنی دار نبود. این یافته ها مشابه مطالعاتی است که در گروه سنی کودکان انجام شده و نتایج مشابهی گرفته شده بود. مثل مطالعه Sudha Basnet و همکاران (۱۲۱) که خروج از پنومونی شدید و ریسک شکست درمان در گروه دریافت زینک کمتر بود ولی از نظر آماری معنی دار نبود. و یا مطالعه Nitya Wadhwa و همکاران (۱۲۶) که زینک در کوتاه کردن زمان بهبود کودکان از پنومونی خیلی شدید موثر بود، ولی پس از تنظیم اختلافات در کودکان دچار کاهش وزن شدید در دو گروه، این تاثیر دیگر از لحاظ آماری معنی دار نبود.

در مطالعه ما انجام آنالیز رگرسیون نیز، تاثیر دریافت زینک در پیامد بیماران را نشان نداد، تنها فاکتور موثر در مدت بستری، ESR اولیه بیماران ($P=0,007$)، تنها فاکتور موثر در تعداد روزهای تاکی پنه، تعداد تنفس اولیه ($P<0,001$)، فاکتورهای موثر در مدت تب، درجه حرارت اولیه ($P=0,003$) و ESR اولیه ($P=0,022$)، فاکتورهای موثر در طول تعداد روزهای هایپوکسی، ضربان قلب اولیه ($P=0,002$) و GCS اولیه ($P=0,001$) و BUN اولیه ($P=0,020$) بودند.

پیشنهادات (SUGGESTIONS):

نتایج حاصل از مطالعات قبلی و این مطالعه که در بالا شرح داده شد، نشان می دهد که داشتن ذخایر ناکافی روی ممکن است یک عامل خطر ابتلا به پنومونی در افراد مسن باشد. در نتیجه ممکن است سالمندان با غلظت کم روی سرم از مکمل روی بهره مند شوند. چنین اقدامی بعنوان یک مداخله بالقوه کم هزینه در جهت کاهش تعداد و مدت و عوارض و مصرف آنتی بیوتیک و مرگ و میر به علت پنومونی در این جمعیت آسیب پذیر باشد.

در این مطالعه علی رغم کوتاه شدن مدت بستری و روزهای تاکی پنه و هایپوکسی در بیماران دریافت کننده زینک، با توجه به معنی دار نبودن این نتایج از لحاظ آماری، هنوز مدارک و شواهد برای توصیه به تجویز زینک به این بیماران کافی نمی باشد و لازم است تاکید شود که به منظور فراهم نمودن شواهد قطعی برای حمایت از توصیه به تجویز زینک و اثبات یافته های مطالعات قبلی و این مطالعه، مطالعات کنترل شده دوسوکور تصادفی شده با تعداد بیشتر شرکت کننده و اندازه گیری سطح سرمی زینک، برای گرفتن نتایج بهتر، انجام شود.

نتایج حاصل از این مطالعات این پتانسیل را دارند که به میزان قابل توجهی باعث بهبود طول سلامت و کیفیت زندگی برای افراد مسن شوند، و منجر به صرفه جویی قابل توجه هزینه ها شوند، که میتواند صرف هزینه های مرتبط با مراقبت های بهداشتی از سالمندان، به ویژه افراد مسن ساکن خانه سالمندان شوند.

1. LaCroix AZ, Lipson S, Miles TP, White L. Prospective study of pneumonia hospitalizations and mortality of U.S. older people: the role of chronic conditions, health behaviors, and nutritional status. *Public Health Rep.* 1989;104(4):350–360. [PMC free article] [PubMed]
2. Kaplan V, Angus DC, Griffin MF, Clermont G, Scott Watson R, Linde-Zwirble WT. Hospitalized community-acquired pneumonia in the elderly: age- and sex-related patterns of care and outcome in the United States. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165(6):766–772. [PubMed]
3. Sahyoun NR, L H, Hoyert D, Robinson KN. Aging Trends; No 1. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics; 2001. Trends in Causes of Death Among the Elderly.
4. Janssens JP, Krause KH. Pneumonia in the very old. *Lancet Infect Dis.* 2004;4(2):112–124. [PubMed]
5. El-Solh AA, Sikka P, Ramadan F, et al. Etiology of severe pneumonia in the very elderly. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163(3 Pt 1):645–651. [PubMed]
6. Plackett TP, Boehmer ED, Faunce DE, et al. Aging and innate immune cells. *J Leukoc Biol.* 2004;76(2):291–299. [PubMed]
7. Hasley PB, Brancati FL, Rogers J, Hanusa BH, Kapoor WN. Measuring functional change in community-acquired pneumonia. *Med Care.* 1993;41:649–657. [PubMed]
8. Schneider EL. Infectious diseases in the elderly. *Ann Intern Med.* 1983;98:395–400. [PubMed]
9. National Center for Health Statistics H, United States. Health and Aging Chartbook. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 1999.
10. Kerr HD, Byrd JC. Nursing home patients transferred by ambulance to a VA emergency department. *J Am Geriatr Soc.* 1991;39(2):132–136. [PubMed]
11. Irvine PW, Van Buren N, Crossley K. Causes for hospitalization of nursing home residents: the role of infection. *J Am Geriatr Soc.* 1984;32(2):103–107. [PubMed]
12. Bergman H, Clarfield AM. Appropriateness of patient transfer from a nursing home to an acute-care hospital: a study of emergency room visits and hospital admissions. *J Am Geriatr Soc.* 1991;39(12):1164–1168. [PubMed]
13. Marrie TJ. Pneumonia in the long-term-care facility. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2002;23(3):159–164. [PubMed]
14. Mehr DR, Foxman B, Colombo P. Risk factors for mortality from lower respiratory infections in nursing home patients. *J Fam Practice.* 1992;34:585–591. [PubMed]
15. Beck-Sague C, Villarino E, Giuliano D, et al. Infectious diseases and death among nursing home residents: results of surveillance in 13 nursing homes. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1994;15(7):494–496. [PubMed]
16. Degelau J, Guay D, Straub K, Luxenberg MG. Effectiveness of oral antibiotic treatment in

nursing home-acquired pneumonia. *J Am Geriatr Soc.* 1995;43(3):245–251. [PubMed]

17. Fried TR, Gillick MR, Lipsitz LA. Whether to transfer? Factors associated with hospitalization and outcome of elderly long-term care patients with pneumonia. *J Gen Intern Med.* 1995;10(5):246–250. [PubMed]

18. Muder RR, Brennen C, Swenson DL, Wagener M. Pneumonia in a long-term care facility. A prospective study of outcome. *Arch Intern Med.* 1996;156(20):2365–2370. [PubMed]

19. Kaplan V, Clermont G, Griffin MF, et al. Pneumonia: still the old man's friend? *Arch Intern Med.* 2003;163(3):317–323. see comment. [PubMed]

20. El-Solh AA, Sikka P, Ramadan F, Davies J. Etiology of severe pneumonia in the very elderly. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163(3 Pt 1):645–651. [PubMed]

21. Falsey AR, Cunningham CK, Barker WH, et al. Respiratory syncytial virus and influenza A infections in the hospitalized elderly. *J Infect Dis.* 1995;172(2):389–394. [PubMed]

22. de Roux A, Marcos MA, Garcia E, et al. Viral community-acquired pneumonia in nonimmunocompromised adults. *Chest.* 2004;125(4):1343–1351. [PubMed]

23. Falsey AR, McCann RM, Hall WJ, et al. Acute respiratory tract infection in daycare centers for older persons. *J Am Geriatr Soc.* 1995;43(1):30–36. [PubMed]

24. Falsey AR, Hennessey PA, Formica MA, Cox C, Walsh EE. Respiratory syncytial virus infection in elderly and high-risk adults. *N Engl J Med.* 2005;352(17):1749–1759. [PubMed]

25. Falsey AR, Walsh EE, Hayden FG. Rhinovirus and coronavirus infection-associated hospitalizations among older adults. *J Infect Dis.* 2002;185(9):1338–1341. [PubMed]

26. Marrie TJ, Durant H, Kwan C. Nursing home-acquired pneumonia: A case control study. *J AM Geriatr Soc.* 1986;34:213–218. [PubMed]

27. Falsey AR, Dallal GE, Formica MA, et al. Long-term care facilities: a cornucopia of viral pathogens. *J Am Geriatr Soc.* 2008;56(7):1281–1285. [PMC free article] [PubMed]

28. Siskind GW. Immunological aspects of aging: an overview. In: Schimke RT, editor. *Biological Mechanism in Aging.* USDA, NIH; 1980. pp. 455–467.

29. Bejarano PA, Baughman RP, Biddinger PW, et al. Surfactant proteins and thyroid transcription factor-1 in pulmonary and breast carcinomas. *Mod Pathol.* 1996;9(4):445–452. [PubMed]

30. Miller RA. Aging and immune function. In: Paul WE, editor. *Fundamental Immunology.* Lippincott-Raven; Philadelphia: 1999.

31. McElhaney JE. The unmet need in the elderly: designing new influenza vaccines for older adults. *Vaccine.* 2005;23 1:S10–25. [PubMed]

32. Haynes L. The effect of aging on cognate function and development of immune memory. *Curr Opin Immunol.* 2005;17(5):476–479. [PMC free article] [PubMed]

33. Christou NV, Meakins JL, Gordon J, et al. The delayed hypersensitivity response and host resistance in surgical patients. 20 years later. *Ann Surg.* 1995;222(4):534–546. discussion 546-538.

[PMC free article] [PubMed]

34. Rodysill KJ, Hansen L, O'Leary JJ. Cutaneous-delayed hypersensitivity in nursing home and geriatric clinic patients. Implications for the tuberculin test. *JAGS*. 1989;37:435–443. [PubMed]
35. Wayne SJ, Rhyne RL, Garry PJ, Goodwin JS. Cell-mediated immunity as a predictor of morbidity and mortality in subjects over 60. *J Gerontol*. 1990;45(2):M45–48. [PubMed]
36. Roberts-Thomson IC, Whittingham S, Youngchaiyud U, Mackay IR. Ageing, immune response and mortality. *Lancet*. 1974;2:368–370. [PubMed]
37. Cohn JR, Hohl CA, Buckley CE. The relationship between cutaneous cellular immune responsiveness and mortality in a nursing home population. *J A Geriatr Soc*. 1983;31:808–809. [PubMed]
38. Miller RA. The aging immune system: primer and prospectus. *Science*. 1996;273:70–74. [PubMed]
39. Makinodan T. Cellular basis of immunologic aging. In: Schimke RT, editor. *Biological Mechanisms in Aging*. USDA, NIH; 1981. pp. 488–500.
40. Murasko DM, Nelson BJ, Matour D, Goonewardene IM, Kaye D. Heterogeneity of changes in lymphoproliferative ability with increasing age. *Exp Gerontol*. 1991;26(2-3):269–279. [PubMed]
41. Goodwin JS, Searles RP, Tung KSK. Immunological responses of a healthy elderly population. *Clin Exp Immunol*. 1982;48:403–410. [PMC free article] [PubMed]
42. Goodwin K, Viboud C, Simonsen L. Antibody response to influenza vaccination in the elderly: a quantitative review. *Vaccine*. 2006;24(8):1159–1169. [PubMed]
43. Kay MMB. An overview of immune aging. *Mech Ageing Dev*. 1978;9:39–59. [PubMed]
44. Murasko BM, Nelson BJ, Silver R, Matour D, Kaye D. Immunologic response in an elderly population with a mean age of 85. *Am J Med*. 1986;81:612–618. [PubMed]
45. Larbi A, Dupuis G, Khalil A, Douziech N, Fortin C, Fulop T., Jr Differential role of lipid rafts in the functions of CD4(+) and CD8(+) human T lymphocytes with aging. *Cell Signal*. 2006;18(7):1017–1030. [PubMed]
46. Douziech N, Seres I, Larbi A, et al. Modulation of human lymphocyte proliferative response with aging. *Exp Gerontol*. 2002;37:369–387. [PubMed]
47. Gillis S, Kozak R, Durante M, Menkler MK. Immunological studies of aging. Decreased production of and response to T cell growth factor by lymphocytes from aged humans. *J Clin Invest*. 1981;67:937–942. [PMC free article] [PubMed]
48. Thoman ML, Weigle WO. Cell-mediated immunity in aged mice an underlying lesion in IL-2 synthesis. *J Immunology*. 1982;128:2351–2357. [PubMed]
49. Karanfilov CI, Liu B, Fox CC, Lakshmanan RR, Whisler RL. Age-related defects in Th1 and Th2 cytokine production by human T cells can be dissociated from altered frequencies of CD45RA+ and CD45RO+ T cell subsets. *Mech Ageing Dev*. 1999;109(2):97–112. [PubMed]

50. Haynes L, Eaton SM, Burns EM, Randall TD, Swain SL. CD4 T cell memory derived from young naive cells functions well into old age, but memory generated from aged naive cells functions poorly. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2003;100(25):15053–15058. [PMC free article] [PubMed]
51. Swain S, Clise-Dwyer K, Haynes L. Homeostasis and the age-associated defect of CD4 T cells. *Semin Immunol*. 2005;17(5):370–377. [PMC free article] [PubMed]
52. Miller RA, Berger SB, Burke DT, et al. T cells in aging mice: genetic, developmental, and biochemical analyses. *Immunol Rev*. 2005;205:94–103. [PubMed]
53. Adolfsson O, Huber BT, Meydani SN. Vitamin E-enhanced IL-2 production in old mice: naive but not memory T cells show increased cell division cycling and IL-2-producing capacity. *J Immunol*. 2001;167(7):3809–3817. [PubMed]
54. Kubo M, Cinader B. Polymorphism of age-related changes in interleukin (IL) production: differential changes of T helper subpopulations, synthesizing IL 2, IL 3 and IL 4. *Eur J Immunol*. 1990;20:1289–1296. [PubMed]
55. Miller RA. Aging and immune function. *Interna Rev Cytology*. 1991;124:187–215. [PubMed]
56. Xu X, Beckman I, Ahern M, Bradley J. A comprehensive analysis of peripheral blood lymphocytes in healthy aged humans by flow cytometry. *Immunol Cell Biol*. 1993;71:549–557. [PubMed]
57. Whisler RL, Beiqing L, Chen M. Age-related decreases in IL-2 production by human T cells are associated with impaired activation of nuclear transcriptional factors AP-1 and NF-AT. *Cell Immunol*. 1996;169(2):185–195. [PubMed]
58. Tamir A, Eisenbraun MD, Garcia GG, Miller RA. Age-dependent alterations in the assembly of signal transduction complexes at the site of T cell/APC interaction. *J Immunol*. 2000;165(3):1243–1251. [PubMed]
59. Garcia GG, Miller RA. Single-cell analyses reveal two defects in peptide-specific activation of naive T cells from aged mice. *J Immunol*. 2001;166:3151–3157. [PubMed]
60. Garcia GG, Miller RA. Age-dependent defects in TCR-triggered cytoskeletal rearrangement in CD4+ T cells. *J Immunol*. 2002 Nov 1;169(9):5021–5027. [PubMed]
61. Nagel JE, Chorpá RK, Chrest FJ, Chrest FJ, McCoy MT, Schneider EL. Decreased proliferation, interleukin 2 synthesis, and interleukin 2 receptor expression are accompanied by decreased mRNA expression in phytohemagglutinin-stimulated cells from elderly donors. *J Clin Invest*. 1988;81:1096–1102. [PMC free article] [PubMed]
62. Bartocci A, Maggi FM, Welker RD, Veronese F. Age-related immunosuppression: putative role of prostaglandins. In: Powles TJ, Backman RS, Honn KV, Ramwell P, editors. *Prostaglandins and Cancer*. New York: Alan R. Liss; 1982. pp. 725–730.
63. Beharka AA, Wu D, Han SN, Meydani SN. Macrophage prostaglandin production

- contributes to the age-associated decrease in T cell function which is reversed by the dietary antioxidant vitamin E. *Mech Ageing Dev.* 1997;93:59–77. [PubMed]
64. Hayek MG, Mura C, Wu D, et al. Enhanced expression of inducible cyclooxygenase with age in murine macrophages. *J Immunol.* 1997;159:2445–2451. [PubMed]
65. Effros RB, Walford RL, Weindruch R, Mitcheltree C. Influences of dietary restriction on immunity to influenza in aged mice. *J Gerontol.* 1991;46:B142–B147. [PubMed]
66. Beharka AA, Meydani M, Wu D, Leka LS, Meydani A, Meydani SN. IL-6 production does not increase with age. *J Gerontol.* 2001;56A(2):B81–88. [PubMed]
67. Daynes RA, Araneo BA. Prevention and reversal of some age-associated changes in immunologic responses by supplemental dehydroepiandrosterone sulfate therapy. *Aging: Immunol Infect Dis.* 1992;3:135–154.
68. Ersler WB, Keller ET. Age-associated increased interleukin-6 gene expression, late-life diseases, and frailty. *Annu Rev Med.* 2000;51:245–270. [PubMed]
69. Rytel MW, Larratt KS, Turner PA, Kalbfleisch JH. Interferon response to mitogens and vital antigens in elderly and young adult subjects. *J Infect Dis.* 1986;153:984–987. [PubMed]
70. Kirschmann DA, Murasko DM. Splenic and inguinal lymph node T cells of aged mice respond differently to polyclonal and antigen-specific stimuli. *Cell Immunol.* 1992;139:426–437. [PubMed]
71. Hobbs MV, Ernst DN, Torbett BE, et al. Cell proliferation and cytokine production by CD4+ cells from old mice. *J Cel Biochem.* 1991;46:312–320. [PubMed]
72. Abb J, Abb H, Deinhardt F. Age-related decline of human interferon alpha and interferon gamma production. *Blut.* 1984;48:285–289. [PubMed]
73. McElhaney JE, Xie D, Hager WD, et al. T cell responses are better correlates of vaccine protection in the elderly. *J Immunol.* 2006 May 15;176(10):6333–6339. [PubMed]
74. Looney RJ, Falsey AR, Walsh E, Campbell D. Effect of aging on cytokine production in response to respiratory syncytial virus infection. *J Infect Dis.* 2002;185(5):682–685. [PubMed]
75. Terrosi C, Di Genova G, Martorelli B, Valentini M, Cusi MG. Humoral immunity to respiratory syncytial virus in young and elderly adults. *Epidemiol Infect.* 2009;1–3. [PubMed]
76. Falsey AR. Respiratory syncytial virus infection in older persons. *Vaccine.* 1998;16(18):1775–1778. [PubMed]
77. Falsey AR, Walsh EE. Relationship of serum antibody to risk of respiratory syncytial virus infection in elderly adults. *J Infect Dis.* 1998;177(2):463–466. [PubMed]
78. Castle SC, Uyemura K, Crawford W, Wong W, Makinodan T. Antigen presenting cell function is enhanced in healthy elderly. *Mech Ageing Dev.* 1999;107(2):137–145. [PubMed]
79. Franceschi C, Bonafe M, Valensin S. Human immunosenescence: the prevailing of innate immunity, the failing of clonotypic immunity, and the filling of immunological space. *Vaccine.* 2000;18(16):1717–1720. [PubMed]

80. Alvarez E, Santa Maria C. Influence of the age and sex on respiratory burst of human monocytes. *Mech Ageing Dev.* 1996;90(2):157–161. [PubMed]
81. Rink L, Kirchner H, Rink L, Kirchner H. Zinc-altered immune function and cytokine production. *J Nutr May.* 2000;130(5S Suppl):1407S–1411S. [PubMed]
82. Fraker PJ, King LE, Laakko T, et al. The dynamic link between the integrity of the immune system and zinc status. *J Nutr.* 2000;130(5S Suppl):1399S–1406S. [PubMed]
83. Ibs KH, Rink L. Zinc-altered immune function. *J Nutr.* 2003;133(5 Suppl 1):1452S–1456S. [PubMed]
84. Fraker PJ, King LE, Laakko T, Vollmer TL. The dynamic link between the integrity of the immune system and zinc status. *J Nutr.* 2000;130(5S Suppl):1399S–1406S. [PubMed]
85. Allen JI, Perri RT, McClain CJ, Kay NE. Alterations in human natural killer cell activity and monocyte cytotoxicity induced by zinc deficiency. *J Lab Clin Med.* 1983;102(4):577–589. [PubMed]
86. Oleske JM, Westphal ML, Shore S, et al. Zinc therapy of depressed cellular immunity in acrodermatitis enteropathica. Its correction. *Am J Dis Child.* 1979;133(9):915–918. [PubMed]
87. Fraker PJ, King LE. Reprogramming of the immune system during zinc deficiency. *Annu Rev Nutr.* 2004;24:277–298. [PubMed]
88. Beck FW, Prasad AS, Kaplan J, Fitzgerald JT, Brewer GJ. Changes in cytokine production and T cell subpopulations in experimentally induced zinc-deficient humans. *American Journal of Physiology.* 1997 Jun;272(6 Pt 1):E1002–1007. [PubMed]
89. Cook-Mills JM, Wirth JJ, Fraker PJ. Possible roles for zinc in destruction of *Trypanosoma cruzi* by toxic oxygen metabolites produced by mononuclear phagocytes. *Adv Exp Med Biol.* 1990;262:111–121. [PubMed]
90. Vruwink KG, Fletcher MP, Keen CL, Golub MS, Hendrickx AG, Gershwin ME. Moderate zinc deficiency in rhesus monkeys. An intrinsic defect of neutrophil chemotaxis corrected by zinc repletion. *J Immunol.* 1991;146(1):244–249. [PubMed]
91. Kruse-Jarres JD, Kruse-Jarres JD. The significance of zinc for humoral and cellular immunity. *J Trace Elem Electrolytes Health Dis.* 1989;3(1):1–8. [PubMed]
92. Keen CL, Gershwin ME, Keen CL, Gershwin ME. Zinc deficiency and immune function. *Annu Rev Nutr.* 1990;10:415–431. [PubMed]
93. Moroni F, Di Paolo ML, Rigo A, et al. Interrelationship among neutrophil efficiency, inflammation, antioxidant activity and zinc pool in very old age. *Biogerontology.* 2005;6(4):271–281. [PubMed]
94. Erickson KL, Medina EA, Hubbard NE, Erickson KL, Medina EA, Hubbard NE. Micronutrients and innate immunity. *J Infect Dis.* 2000;182 1:S5–10. [PubMed]
95. Walker CF, Black RE. Zinc and the risk for infectious disease. *Annu Rev Nutr.* 2004;24:255–275. [PubMed]

96. Prasad A, Fitzgerald JT, Hess JW, et al. Zinc deficiency in elderly patients. *Nutrition*. 1993;218–224. [PubMed]
97. Sandstead HH, Henriksen LK, Greger JL, Prasad AS, Good RA. Zinc nutriture in the elderly in relation to taste acuity, immune response and wound healing. *Am J Clin Nutr*. 1982;26:1046–1059. [PubMed]
98. Lindeman RD, Clark ML, Colmore JP, Lindeman RD, Clark ML, Colmore JP. Influence of age and sex on plasma and red-cell zinc concentrations. *J Gerontol*. 1971;26(3):358–363. [PubMed]
99. Mocchegiani E, Giacconi R, Muzzioli M, et al. Zinc, infections and immunosenescence. *Mech Ageing Dev*. 2000;121(1-3):21–35. erratum appears in *Mech Ageing Dev* 2001;122(3):353. [PubMed]
100. Wagner PA, Jernigan JA, Bailey LB, Nickens C, Brazzi GA. Zinc nutriture and cell-mediated immunity in the aged. *Int J Vit Nutr Res*. 1983;53:94–101. [PubMed]
101. Bogden JD, Oleske JM, Lavenhar MA, et al. Effects of one year of supplementation with zinc and other micronutrients on cellular immunity in the elderly. *J Am Coll Nutr*. 1990;9(3):214–225. [PubMed]
102. Kajanachumpol S, Srisurapanon S, Supanit I, et al. Effect of zinc supplementation on zinc status, copper status and cellular immunity in elderly patients with diabetes mellitus. *J Med Assoc Thai*. 1995;78(7):344–349. [PubMed]
103. Duchateau J, Delepesse G, Vrijens R, Collet H. Beneficial effects of oral zinc supplementation on the immune response of old people. *Am J Med*. 1981;70(5):1001–1004. [PubMed]
104. Shankar AH, Prasad A. Zinc and immune function: the biological basis of altered resistance to infection. *Am J Clin Nutr*. 1998;68:447s–463s. [PubMed]
105. Mocchegiani E, Muzzioli M, Gaetti R, et al. Contribution of zinc to reduce CD4+ risk factor for ‘severe’ infection relapse in aging: parallelism with HIV. *Int J Immunopharmacol*. 1999;21(4):271–281. [PubMed]
106. Fortes C, Forastiere F, Agabiti N, et al. The effect of zinc and vitamin A supplementation on immune response in an older population. *J Am Geriatr Soc*. 1998;46(1):19–26. [PubMed]
107. Girodon F, Lombard M, Galan P, et al. Effect of micronutrient supplementation on infection in institutionalized elderly subjects: a controlled trial. *Ann Nutr Metab*. 1997;41(2):98–107. [PubMed]
108. Girodon F, Galan P, Monget AL, et al. Impact of trace elements and vitamin supplementation on immunity and infections in institutionalized elderly patients: a randomized controlled trial. *MIN. VIT. AOX. geriatric network. Arch Intern Med*. 1999;159(7):748–754. [PubMed]
109. Prasad AS, Beck FW, Bao B, et al. Zinc supplementation decreases incidence of infections

- in the elderly: effect of zinc on generation of cytokines and oxidative stress. *Am J Clin Nutr.* 2007;85(3):837–844. [PubMed]
110. Meydani SN, Barnett JB, Dallal GE, et al. Serum zinc and pneumonia in nursing home elderly. *Am J Clin Nutr.* 2007;86(4):1167–1173. [PMC free article] [PubMed]
111. Clemons TE, Kurinij N, Sperduto RD, Group AR. Associations of mortality with ocular disorders and an intervention of high-dose antioxidants and zinc in the Age-Related Eye Disease Study: AREDS Report No. 13. *Arch Ophthalmol.* 2004;122(5):716–726. [PMC free article] [PubMed]
112. Johnson AR, Munoz A, Gottlieb JL, Jarrard DF. High dose zinc increases hospital admissions due to genitourinary complications. *J Urol.* 2007;177(2):639–643. [PubMed]
113. Mandell LA, Bartlett JG, Dowell SF, et al. Update of practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in immunocompetent adults. *Clin Infect Dis.* 2003;37(11):1405–1433. see comment. [PubMed]
114. Koivula I, Sten M, Makela PH. Risk factors for pneumonia in the elderly. *Am J Chin Med.* 1994;96(4):313–320. [PubMed]
115. Schlienger RG, Fedson DS, Jick SS, et al. Statins and the risk of pneumonia: a population-based, nested case-control study. *Pharmacotherapy.* 2007;27(3):325–332. [PubMed]
116. Simin N Meydani, Junaidah B Barnett, Gerard E Dallal, Basil C Fine, Paul F Jacques, Lynette S Leka, and Davidson H Hamer. Serum zinc and pneumonia in nursing home elderly.
117. Kathlynnne Anne Caling Abat, MD, Jacinto Blas V. Mantaring III, MD University of the Philippines College of Medicine- Philippine General Hospital. EFFICACY OF ZINC AS ADJUNCT IN THE TREATMENT OF PNEUMONIA IN CHILDREN LESS THAN FIVE YEARS: A META-ANALYSIS.
118. Bikha Ram Devrajani, Syed Zulfiquar Ali Shah, Muzaffar Ali Shaikh. Serum zinc level in patients with pneumonia: a six-month long cross-sectional descriptive study at Liaquat University Hospital Hyderabad, Sindh, Pakistan
119. Christian L Coles, Anuradha Bose, Prabhakar D Moses, Leni Mathew, Indira Agarwal, Thomas Mammen, and Mathuram Santosham. Infectious etiology modifies the treatment effect of zinc in severe pneumonia.
120. Fernando Sempe´rtegui, Bertha Estrella, Oswaldo Rodrı´guez, Dinor Go´mez, Myryam Cabezas, Gilda Salgado, Lora L Sabin, and Davidson H Hamer Zinc as an adjunct to the treatment of severe pneumonia in Ecuadorian Children: a randomized controlled trial.
121. Sudha Basnet, MD, Prakash S. Shrestha, MD, Arun Sharma, MD, Maria Mathisen, PhD, Renu Prasai, DCH, Nita Bhandari, PhD, Ramesh K. Adhikari, MD, Halvor Sommerfelt, PhD, Palle Valentiner-Branth, PhD, Tor A.Strand, PhD, and members of the Zinc Severe Pneumonia Study Group. A Randomized Controlled Trial of Zinc as Adjuvant Therapy for Severe Pneumonia in Young Children

122. Anuradha Bose, Christian L Coles, Gunavathi, Hemanth John, Prabhakar Moses, P Raghupathy, Chellam Kirubakaran, Robert E Black, W Abdullah Brooks, and Mathuram Santosham [The American Journal of Clinical Nutrition]

123. Mohammad Yawar Yakoob¹, Evropi Theodoratou, Afshan Jabeen, Aamer Imdad, Thomas P Eisele, Joy Ferguson, Arnoupe Jhass, Igor Rudan, Harry Campbel, Robert E Black and Zulfiqar A Bhutta. Preventive zinc supplementation in developing countries: impact on mortality and morbidity due to diarrhea, pneumonia and malaria.

124. RAÚL RIQUELME, ANTONI TORRES, MUSTAFA EL-EBIARY, JOSEP MENSA, RAMÓN ESTRUCH, MAURICIO RUIZ, JOAQUIM ANGRILL, and NESTOR SOLER . Community-acquired Pneumonia in the Elderly Clinical and Nutritional Aspects.

125. Nita Bhandari, Rajiv Bahl, Sunita Taneja, Tor Strand, Kåre Mølbak, Rune Johan Ulvik, Halvor Sommerfelt, Maharaj K Bhan. Effect of routine zinc supplementation on pneumonia in children aged 6 months to 3 years: randomised controlled trial in an urban slum

126. Nitya Wadhwa, Aruna Chandran, Satinder Aneja, Rakesh Lodha, Sushil K Kabra, Mona K Chaturvedi, Jitender Sodhi, Sean P Fitzwater, Jagdish Chandra, Bimbadhar Rath, Udaypal S Kainth, Savita Saini, Robert E Black, Mathuram Santosham, and Shinjini Bhatnagar. Efficacy of zinc given as an adjunct in the treatment of severe and very severe pneumonia in hospitalized children 2–24 mo of age: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial

127. Maheswari G Srinivasan¹, Grace Ndeez¹, Cordelia Katureebe Mboijana, Sarah Kiguli, Gabriel S Bimenya, Victoria Nankabirwa and James K Tumwine. Zinc adjunct therapy reduces case fatality in severe childhood pneumonia: a randomized double blind placebo-controlled trial.

128. Gauri S Shah¹, Ashok K Dutta², Dheeraj Shah³ and Om P Mishra. Role of zinc in severe pneumonia: a randomized double bind placebo controlled study [ITALIAN JOURNAL OF PEDIATRICS]

برگه جمع آوری اطلاعات بیماران

کد برگه :

نام و نام خانوادگی :
گروه :	A <input type="checkbox"/> B <input type="checkbox"/>
شماره پرونده :
تاریخ بستری :	/ /
پزشک معالج :	دکتر.....
سن :	ساله.....
جنس :	آقا <input type="checkbox"/> خانم <input type="checkbox"/>
وزن :	کیلوگرم.....
تعداد تنفس اولیه :/min
فشار خون اولیه :mmHg
تعداد ضربان قلب اولیه :/min
دمای اولیه :°C
اشباع اکسیژن اولیه :%
GCS اولیه :/15
WBC اولیه : $\times 10^3/\text{mm}^3$
ESR اولیه :mm/h
پلاکت اولیه : $\times 10^3/\text{mm}^3$
BUN اولیه :mg/dl
Cr اولیه :mg/dl
Na اولیه :mg/dl
نتیجه کشت خون :
یافته های رادیوگرافیک :
تاریخ ترخیص (تعداد روزهای بستری) :	/ /
روزهای دارای تاکی پنه :	روز.....
فشار خون روز پنجم :mmHg
ساعات دارای تب (با دقت ۶ ساعت) :	ساعت.....
روزهای دارای اشباع اکسیژن پایین :	روز.....
GCS روز پنجم :/15
WBC روز پنجم : $\times 10^3/\text{mm}^3$
ESR روز پنجم :mm/h
پلاکت روز پنجم : $\times 10^3/\text{mm}^3$
BUN روز پنجم :mg/dl
Cr روز پنجم :mg/dl

برگه اطلاع رسانی

عنوان پژوهش: تعیین اثر مکمل سولفات روی در پیامد درمان پنومونی اکتسابی از جامعه در بیماران بستری

عفونت ریه از بیماری های شایع و از علل شایع مرگ و میر در سنین بالا است. روی (یا زینک) عنصری لازم برای بدن است و در تقویت سیستم ایمنی بدن بر علیه بیماری ها نقش دارد. در کشور ما احتمال کمبود زینک مخصوصاً در سنین بالا و نقص ایمنی ناشی از آن وجود دارد. هدف از پژوهش فوق بررسی اثر تجویز مکمل زینک بصورت کپسول سولفات زینک در بهبود نتایج عفونت ریه است. برای انجام پژوهش فوق بیمارانی که با تشخیص عفونت ریه در بیمارستان بستری می شوند علاوه بر درمان اصلی آنتی بیوتیکی، به دو گروه درمان با مکمل زینک بصورت کپسول سولفات زینک ۲۲۰ میلی گرم روزانه و گروه دریافت کپسول فاقد سولفات روی قرار می گیرند و نهایتاً تاثیر سولفات روی در بهبودی بیماران بررسی خواهد شد. بدیهی است که شرکت بیمار در این پژوهش کاملاً داوطلبانه بوده و در صورت عدم رضایت بیمار در هر مرحله ای که بخواهد می تواند انصراف خود را از ادامه همکاری اعلام نموده و از پژوهش خارج شود. برای اطلاعات بیشتر می توانید با شخص مجری طرح، بنام دکتر سعید شرفی و به آدرس بخش عفونی بیمارستان بوعلی و شماره تلفن ۰۲۸۱-۳۳۲۶۰۳۲ یا ۰۹۳۷۴۲۱۳۱۶۸ تماس حاصل فرمایید.



رضایت نامه

تمامی رضایت نامه ها باید دارای امضاء و اثر انگشت مشخص بیمار مورد مطالعه باشد (در صورتی که بیمار به سن قانونی نرسیده باشد و یا دچار اختلالات ذهنی باشد رضایت نامه باید توسط ولی یا سرپرست قانونی وی تکمیل گردد)

خبر	بلی	پاسخ سوالات ذیل باید توسط بیمار تکمیل گردد
		آیا برگه اطلاعاتی فرد مورد پژوهش را مطالعه و امضاء کرده اید؟
		آیا فرصت پرسیدن سوال راجع به این مطالعه و پژوهش یا بحث و تبادل نظر درباره آن را داشته اید؟
		آیا برای تمامی سوالات خود، جواب قانع کننده دریافت کرده اید؟
		آیا درباره مطالعه، اطلاعات کافی به شما ارائه شده است؟
		مشارکت در این پژوهش کاملاً اختیاری است و هر زمان که بخواهید بدون ارائه دلیل می توانید کناره گیری نمایید. آیا از این موضوع اطلاع دارید؟
		نام فردی که در این مورد با او صحبت کرده اید را بنویسید؟

بدینوسیله اینجانب رضایت می دهم که به عنوان يك فرد مورد مطالعه در پژوهش تعیین اثر مکمل سولفات روی در پیامد درمان پنومونی اکتسابی از جامعه در بیماران بستری به سرپرستی دکتر سعید شرفی شرکت نمایم. ممکن است این تحقیق برای من فایده آنی نداشته باشد ولی احتمالاً برای سایر بیماران و رشد دانش پزشکی موثر خواهد بود. کلیه اطلاعاتی که از من گرفته می شود و نیز نام من محرمانه باقی خواهد ماند و نتایج تحقیقات به صورت کلی و در قالب اطلاعات گروه مورد مطالعه منتشر می گردد و نتایج فردی در صورت نیاز بدون ذکر نام و مشخصات فردی عرضه خواهد شد و همچنین برانت پزشك یا پزشكان این طرح را از کلیه اقدامات مذکور در برگه اطلاعاتی در صورت عدم تقصیر در ارائه اقدامات اعلام می دارم. این موافقت مانع از اقدامات قانونی اینجانب در مقابل دانشگاه، بیمارستان، پژوهشگرو کارمندان در صورتی که عملی خلاف و غیر انسانی انجام شود نخواهد بود. نشانی و تلفنی که می توان با بیمار تماس گرفت:

تاریخ

امضاء و اثر انگشت فرد مورد پژوهش:

امضاء پژوهشگر:

• به توضیحات توجه شود.

توضیحات:

- این فرم باید در سه نسخه تهیه شود. نسخه اول در محلی مطمئن بایگانی شود تا دستیابی به آن برای کنترل پایشگران یا کمیته اخلاق پزشکی آسان شود. نسخه دوم آن در اختیار شرکت کننده قرار گیرد. نسخه سوم به پرونده بالینی بیمار ضمیمه گردد.
- اثر انگشت سبابه دست راست و در صورت عدم امکان اخذ آن، زیر اثر انگشت توضیح داده شود.
- سن قانونی بالای ۱۸ سال می باشد.
- عقب ماندگان ذهنی افرادی هستند که نیاز به قیم و سرپرست دارند.

سرپرست پژوهش: دکتر سعید شرفی

موضوع پژوهش: تعیین اثر مکمل سولفات روی در
پیامد درمان پنومونی اکتسابی از جامعه
در بیماران بستری

مدت پژوهش: ۴ روز حین بستری بیمار هدف پژوهش: تعیین اثر مکمل سولفات روی در
پیامد درمان پنومونی اکتسابی از جامعه
در بیماران بستری

(در صورتی که در هر مورد، رفرانس وجود دارد، آن را ذکر نمایید).

- ✖ اقداماتی که برای انجام پژوهش بر روی فرد مورد مطالعه انجام می شود:
تجویز کپسول سولفات روی و پلاسبو به بیماران
- ✖ عوارض جانبی احتمالی:
ممکن است شامل درد شکمی، اسهال، تهوع، استفراغ باشد
- ✖ فوائد احتمالی پژوهش:
بهبود سریعتر بیمار، کاهش مدت بستری
- ✖ فعالیت هایی که در طول پژوهش باید از آن اجتناب کرد:
-
- ✖ در صورت بروز هرگونه مشکل یا عارضه احتمالی می توانید با مرکز/ شخص بیمارستان بوعلی بخش عفونی / دکتر سعید شرفی
۰۳۲۶۰۳۲-۰۲۸۱ یا ۰۹۳۷۴۲۱۳۱۶۸ تماس بگیرید.

امضاء و اثر انگشت بیمار :

تاریخ:

ABSTRACT

Background and Objectives: Pneumonia in elderly is common and major cause of death. In Some Studies zink deficiency can be a risk factor for infectious disease. This Study conducted to determine zink sulfate effect in Community Acquired Pneumonia Outcome in elderly hospitalized Patients.

Method: The study was Randomized double blind Controled Clinical trial. 89 elderly patients were addmitted with Community Acquired Pneumonia in Qzvin Boualisina and Velayat hospital, randomize to groups of Zinc sulfate 110mg twice dalily for 4 days and pacebo group in addition to standard pneumonia antibiotic treatment.

Results: In the group receiving zinc, mean duration of hospitalization were shorter 0.679 days ($P=0.451$), mean duration of tachypnea were shorter 0.279 days ($P=0.148$), mean duration of fever were longer 7.571 hours ($P=0.055$), duration of hypoxia were shorter 0.150 days ($P=0.484$). On the fifth day WBC were lesser 1.7531 ($P=0.159$), ESR were more 8.895 ($P=0.439$), Platelets were greater 19.926 ($P=0.608$), but all were not statistically significant. Primary ESR was the Factor affecting the duration of admission ($P=0.007$), Primary respiratory rate was the factor affecting the duration of tachypnea ($P<0.001$), factors affecting the duration of fever, were the initial temperature ($P=0.003$) and initial ESR ($P=0.022$), factors affecting the duration of hypoxia were primary pulse rate ($P=0.002$) and initial GCS ($P=0.001$) and initial BUN ($P=0.020$) respectively.

Conclusion: Findings of this study are insufficient evidence to recommend routine administration of zinc supplement in elderly patients hospitalized with community-acquired pneumonia. To obtain statistically meaningful results of the study should be more patient. Measurement of serum levels of zinc can be helpful to get better results.

Key Words: Pneumonia, zinc, elderly, adjuvant therapy

Registration ID in IRCT : IRCT2015013120882N1